

45

Studie

über

Tachycardia paroxysmalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät

der

UNIVERSITÄT ZÜRICH

vorgelegt von

med. pract. Hermann Fritz

praktischer Arzt in Zürich,

I. Assist.-Arzt der „Medicinischen Universitäts-Poliklinik Zürich.“

Uster-Zürich.

Druck von A. GULL (vorm. A. Diggelmann).

1894.

Studie
über
Tachycardia paroxysmalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät

der

UNIVERSITÄT ZÜRICH

vorgelegt von

med. pract. Hermann Fritz

praktischer Arzt in **Zürich**,

I. Assist.-Arzt der „Medicinischen Universitäts-Poliklinik Zürich.“

Uster-Zürich.

Druck von A. GULL (vorm. A. Diggelmann).
1894.

Herrn Dr. med. Hermann Müller

Direktor der med. Universitäts-Poliklinik Zürich

in Hochachtung und Dankbarkeit

und

seinem lieben Vater sel.

Hermann Fritz^{*)}

Professor am Eidgenössischen Polytechnikum

in dankbarer Erinnerung

gewidmet.

^{*)} Gestorben am 16. August 1893 an den Folgen eines Herzleidens und Apoplexie.

Immer strebe zum Ganzen, und kannst du selber
kein Ganzes werden, als dienendes Glied schliess
an ein Ganzes dich an.

Schiller.

Noch vielfach dunkel und unaufgeklärt liegt das grosse Gebiet der Neurosen vor den Augen der forschenden Medicin. So unermüdlich sie auch bis jetzt daran gearbeitet hat, Licht in die stille Werkstätte des Nervensystemes zu bringen, immer wieder musste sie sich beugen vor der theilweisen Unlösbarkeit dieser Idee, und dennoch haben wissenschaftliche Forschung, physiologische Experimente und klinische Studien uns vielfach dem Ziele näher gebracht und uns etwelche Einsicht verschafft in diese tiefen Geheimnisse der Natur, so sehr auch noch Vieles ganz unbekannt und über Anderes die Discussion nicht abgeschlossen ist.

Es war von uns etwas kühn, aus dem Reiche der Neurosen ein Gebiet zu wählen, über welches schon von vielen, zum Theil hervorragenden Männern geschrieben worden ist. Wir haben es gethan, in der Absicht, eine Serie bis jetzt noch nicht veröffentlichter Fälle mitzutheilen und einmal einen Gesamtüberblick über das bis jetzt bekannte Material, soweit es uns möglich war, zu bringen und dasselbe zusammengefasst im Lichte der physiologisch-pathologischen Forschung darzustellen. Wir haben uns die Schwierigkeiten eines solchen Unternehmens nicht verhehlt und verweisen auf unser Motto. Möge die Arbeit beitragen zur Bildung eines Ganzen, den armen Leidenden zum Heile und der medicinischen Wissenschaft zur Vervollständigung; wir wissen auch sehr genau,

dass noch Vieles, ja sehr Vieles in der Kenntniss von der paroxysmalen Tachycardie lückenhaft und dunkel ist. Doch glauben wir wenigstens das behaupten zu dürfen, dass unsere Studie sich genau an die Angaben der zu Gebote stehenden Krankengeschichten und die Lehrsätze der Physiologie hält, dass wir jede kühne Hypothese und theoretische Erörterung, welche nicht darauf basirt, bei Seite gelassen und auch unsere eigenen Ideen streng auf diese Grundlage aufgebaut haben.

Unter „Paroxysmaler Tachycardie“ versteht man eine abnorm starke, plötzlich einsetzende, mehr oder weniger lange anhaltende und rasch wieder nachlassende Beschleunigung der Anzahl der Herzcontractionen, welche mit einer Erkrankung des Herz-Nervensystemes zusammenhängt. Die Fälle von Tachycardie lassen sich theilen in reine, idiopathische einerseits und symptomathische anderseits; in jenen findet sich auch an dem Herznervensysteme keine nachweisbare Veränderung.

Im Verlaufe der Abhandlung werden wir sehen, dass wir mit der scharf formulirten Definition nicht immer auskommen, sondern auch eine Anzahl von Herzbeschleunigungen vorkommen und hier miteingerechnet werden müssen, welche in der einen oder anderen Beziehung davon abweichen. Diejenigen, welche unserer Definition allzusehr zuwiderlaufen, haben wir ausgeschieden und werden sie nur kurz erwähnen.

Ueber die verschiedenen Namen, welche im Laufe der Zeit diesem nervösen Herzleiden gegeben worden sind, brauchen wir keine weiteren Worte zu verlieren. Wir lassen unser Litteraturverzeichniss dafür sprechen.

Proebsting hat die Tachycardieen eingetheilt in solche durch Vaguslähmung und solche die durch Sympathicusreizung verursacht sind und jede Gruppe wieder in anfallsweise auftretende und in habituelle. Wir haben von einer Eintheilung in unserer Arbeit, so übersichtlich und zweckmässig es erscheinen mag, Umgang genommen, weil sie mit der Art und Weise unserer Behandlung des

Stoffes nicht vereinbar ist und weil, wie wir später hören werden, die Einreihung der Fälle in ein solches Schema bei dem heutigen Stande unserer physiologisch-pathologischen Kenntnisse nicht ohne Zwang möglich ist. Die uns zu Gebote stehenden Krankengeschichten haben wir der maximalen Anzahl der Herzcontractionen nach zusammengestellt, um an Hand dieser Tabellen, besonders bezüglich der Pathogenese, unsere Studien zu machen. Leider waren uns eine Reihe in der Litteratur veröffentlichter Fälle gar nicht, andere nur in Referaten zugänglich. Wenn daher unsere Arbeit nicht Anspruch auf eine erschöpfende Vollständigkeit machen darf, so sind wir uns doch dessen versichert, dass unser Material vielseitig und reichhaltig genug ist, um damit rechnen zu können.

Der Vollständigkeit halber erinnern wir an die Pulsbeschleunigung bei Fieber, Collaps, Morbus Basedowii, grösseren Hindernissen in den Arterien, dem nervösen Herzklopfen, namentlich anaemischer Personen, Einnahme gewisser Gifte wie Nicotin, Atropin u. s. f. Die Symptomatologie wird uns zur Genüge zeigen, dass diese Zustände beschleunigter Herzthätigkeit in ihrem Bilde wesentlich von der Tachycardie abweichen und dass letztere, ganz besonders die paroxysmale Form, eine Krankheit sui generis ist.

Bevor ich auf das eigentliche Thema näher eingehe, komme ich einer angenehmen Pflicht nach, indem ich meinem hochverehrten Lehrer und derzeitigen Chef, Herrn Dr. MÜLLER, für die Anregung zu diesem ausserordentlich interessanten Thema und die in freundlichster Weise mir überlassenen, sowohl durch die Schwere der Fälle als auch durch die lange und sorgfältige Beobachtung derselben ausgezeichnet wertvollen Krankengeschichten hiemit meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Erster Teil.

6 Krankengeschichten
mit Epikrisen.

In diesem Abschnitte reproduciren wir 6 neue d. h. noch nicht veröffentlichte Fälle von „Paroxysmaler Tachycardie“. Die Fälle I. II. III. V. VI., unter denen ganz besonders der erste wegen der sorgfältigen und sich über 20 Jahre erstreckenden Beobachtung und der zweite wegen der Schwere der Symptome hervorgehoben zu werden verdienen, stammen zum Theil aus der Privat- zum Theil aus der poliklinischen Praxis des Herrn Director Dr. H. MÜLLER, Fall IV aus der Privatpraxis des Herrn Professor Dr. HAAB, welcher mir dessen Krankengeschichte ebenfalls in bereitwilligster und freundlichster Weise überlies und welchem ich dafür hiemit ebenfalls meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Die Krankengeschichten werden in extenso veröffentlicht, weil wir durch das Studium des vorliegenden Materials die Ueberzeugung gewonnen haben, dass nur eine grössere Anzahl detaillirter uns Aufschluss zu geben im Stande sind; die Epikrisen dagegen haben wir kurz gefasst, um Duplicitäten im Verlaufe der Arbeit möglichst zu vermeiden.

Fall I. Johann Widmer machte im 6. Altersjahre die Beobachtung, dass er nicht so gut springen und sich tummeln konnte wie seine Kameraden. Bei Wettläufen musste er schnell absitzen und «sich verschnaufen,» da er Beengung und Herzklopfen bekam. Diese Dyspnoe nahm im Laufe der Jahre zu. Schon das Treppensteigen verursachte ihm Atemnoth und Ermüdung; das Essen «machte ihm schwer.» Bettlägerig war Patient indessen nie; er konnte sein Schusterhandwerk so leidlich verrichten. Mit 18 Jahren will Patient «kalte Fieber» gehabt haben. Er erkrankte damals mit einem Frost, bedeutender Dyspnoe und Störungen des Sensoriums. Der Anfall soll vier Stunden gedauert haben. Nach acht Tagen stellte sich derselbe Zustand ein, den Patient bei seiner Aufnahme in das Spital bot. Die Atemnot wurde bedeutend, das Herzklopfen stark; die unteren Extremitäten und das Abdomen wurden oedematös. Patient lag vier Wochen krank darnieder. Nach Verlauf von dieser Zeit gieng er wieder an die Arbeit.

Gegen Ende des Jahres 1870, seinem 20. Lebensjahre, erkrankte Patient an Rheumatismus articulorum acutus, nachdem er mehrere Monate lang in einem sehr feuchten und kalten Local gearbeitet hatte. Nach der Angabe des Patienten waren alle grösseren Gelenke befallen, Patient mehrere Wochen lang kaum einer Bewegung fähig. Fast mehr noch aber als die Schmerzen an den Gelenken plagte ihn ein Gefühl von Druck und Schwere über den unteren Thoraxpartieen, namentlich rechts in der Lebergegend. Diese Beschwerden auf der Brust waren schon einige Tage vor den Gelenkschmerzen eingetreten und verschwanden erst mit diesen wieder. Stechen auf der Brust, Schmerzen in der Herzgegend oder Herzklopfen will er nicht gehabt haben. Nach siebenwöchentlicher Behandlung im Spital zu Solothurn trat er geheilt aus. Patient litt seit dieser Zeit im Ganzen nicht mehr als früher an Herzklopfen; dagegen stellten sich seither von Zeit zu Zeit,

ohne besondere Veranlassung, heftige Exacerbationen dieser Beschwerden ein, welche den Patienten arbeitsunfähig machten, was früher nie vorgekommen war.

Im Februar 1871 steigerte sich die Dyspnoe und das Herzklopfen wieder und Patient konnte nicht mehr arbeiten; dabei bestanden keine Oedeme, kein Fieber, kein Erbrechen, keine Schmerzen und kein Husten. Appetit hatte Patient immer, aber nach dem Essen bekam er ein Gefühl von Schwere und Steigerung der Dyspnoe. Während der ganzen Zeit beobachtete er Obstipation. Dabei hatte er keinen Schwindel, keinen Kopfschmerz, aber ein Gefühl von bedeutender Schwäche und Müdigkeit. Diese Symptome blieben bis zur Aufnahme ins Spital.

Die Mutter litt ebenfalls an chronischer Dyspnoe. Der Vater starb an der Hirnentzündung (nach einer anderen Anamnese an einem Schlag.)

Am 24. Mai 1871 trat Patient ins Spital ein.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse, etwas gracilem Bau, blassem, etwas hydraemischem Aussehen wie bei Morbus Brightii, doch nur das Gesicht deutlich gedunsen, auch dieses nicht eigentlich geschwollen. Nirgends finden sich deutliche Oedeme. Es besteht mässige Anaemie, kein Icterus, kein Livor. Muskulatur und Panniculus sind mager. Fast über dem ganzen Leib befindet sich Pityriasis versicolor. Schädel, Augen, Facialis sind ohne Besonderheiten. Das Sensorium ist etwas stumpf; der Hals ohne Besonderheit; die Zunge feucht, wenig belegt. Der Thorax ist schwächlich gebaut. Die Respiration ist sehr frequent, 60, etwas keuchend, wenig angestrengt; man bemerkt kurze, wogende Hebungen des Thorax, besonders seiner oberen Partien, eine geringe Action des Diaphragma, eine mässig pressende Bewegung der Bauch- und Brustmuskeln bei der Expiration; die Athmung ist bald etwas stärker, bald etwas schwächer, bald rascher, bald langsamer, unregelmässig; keine Ungleichheit bei derselben; keine Geräusche deuten auf eine Störung der grossen Luftwege hin. Die Sprache bietet nichts Besonderes. In der Herzgegend besteht ein ganz schwaches, diffuses Wogen; keine deutliche Pulsation ist sichtbar. Die Gestalt des Abdomens ist normal. Der Lungenschall ist sonor, die Lungen- und Herzgrenzen verlaufen

normal: Leber- und Milzdämpfung sind nicht vergrössert. Auch die Rückseite des Thorax ergibt nichts Abnormes. Die Herzaktion ist ungemein frequent; wenigstens 180 Systolen sind am Herzen hörbar; die Töne sind allenthalben rein, laut, regelmässig. Auch am Thorax vernimmt man nirgends ein Gefässgeräusch. Die Carotis-, Brachialis-, Radialis- und Cruralpulse sind sehr frequent, sehr klein, nicht zählbar. Die Temperatur beträgt $38,4^{\circ}$. Der Anschlag des Herzens ist schwach fühlbar, ohne Schwirren. Die Palpation des Unterleibes bietet durchaus nichts Pathologisches ausser auffallend starkem Druckschmerz im Epigastrium, wo nur eine auf die Leber zu beziehende Resistenz und Dämpfung besteht. Bei Druck in dieser Gegend beginnt Patient zu stöhnen und viel lebhafter zu athmen. Der Urin ist dunkelgelb, klar, ohne Eiweiss. Patient hat keinen Auswurf, keinen Stuhl, kein Erbrechen, keinen Schweiss; der Appetit ist ordentlich, der Durst vermehrt; angeblich besteht Schluckweh, ohne dass man am Gaumen etwas sieht; das Schlucken soll in der Gegend des Adamapfels Schmerzen verursachen. Beim Essen hat Patient Gefühl von Schwere in der Magengegend, sonst keine Magenschmerzen. Hie und da sollen krampfartige Schmerzen im Unterleib bestehen. Beständig bildet die Hauptbeschwerde die starke Beengung; dabei besteht drückender Schmerz vorne auf der Brust bei starkem Athmen, beständiges Herzklopfen, aber kein Kopfweh und kein Schwindel, dagegen starke Müdigkeit und bedeutendes Schwächegefühl.

Die Therapie besteht in Digitalisinfus; dann aber wurde bald zu Chinin übergegangen. Vom 28. auf den 29. Mai fiel der Puls auf 178—172, am 29. Mai auf ca. 84 und sank am 30. auf die normale Frequenz von 68. Die höchste Frequenz wies der 27. auf, an welchem Tage die Palpitationen die Höhe von 208 erreichten. Die Dyspnoe steigerte sich natürlich in demselben Grade; Patient respirirte schnell und oberflächlich, fühlte sich schwach, elend und bot ein ziemlich klägliches Bild dar. Am 31. Mai war die Pulsfrequenz normal; die Herzaction schwach, regelmässig; die Herztöne waren rein. Patient fühlte sich sehr leicht. Das Gesicht war stärker injicirt; es bestand keine Dyspnoe.

Am 1. Juni war Patient zu dem normalen Status zurückgekehrt und verliess am 6. Juni als «geheilt» das Spital.

Tag	26./V.	27./V.	28./V.
Temp.	38,4 ⁰ —37,6 ⁰	38,2 ⁰ —37,0 ⁰	37,6 ⁰ —36,6 ⁰
Puls	176—196	192—208	176—196
Respir.	60—64	56—32	32—36

Tag	29./V.	30./V.	31./V.	1./VI.—6./VI.
Temp.	36,4 ⁰ —37,0 ⁰	37,2 ⁰ —36,4 ⁰	37,2 ⁰ —36,6 ⁰	37,0 ⁰ —36,4 ⁰
Puls	176—84	88—68	68—64	68—64
Respir.	32—28	28—32	40—28	28—32

Anamnese. Eine weitere Erkrankung ganz derselben Art trat um das Neujahr 1872 auf. Diesmal kurirte er sich selbst durch Fasten, da er schon früher die Beobachtung gemacht, dass reichlicher Genuss von Speise das Beengungsgefühl bedeutend steigerte, während dasselbe bei leerem Magen geringer war. Nach 14tägiger Ruhe war Patient wieder arbeitsfähig und befand sich seitdem das ganze Jahr hindurch leidlich wohl.

Seit Mitte Dezember 1872 klagte Patient über gestörtes Allgemeinbefinden, verminderten Appetit, Beengung schon bei mässigen Bewegungen und nach dem Essen. In der Nacht vom 21. auf den 22. Dezember trat heftiger Schweiss auf; der Schlaf war sehr gestört, und stellten sich wirre Träume ein. Am folgenden Tage war W. ausser Stande aufzustehen; jeder Versuch dazu hatte einen Anfall von heftigem Herzklopfen, Schwindel und Beengung zur Folge; auch bei ruhiger Lage hatte er Gefühl von Druck auf der Brust. Da die Beschwerden an den nächsten Tagen dem früher erprobten Fasten nicht wichen, sondern eher zunahmen, und ihm jede Verpflegung mangelte, entschloss er sich zum Eintritt in das Spital am 24. Dezember.

Status praesens des II. Spitalaufenthaltes (25. Dez. 1872): Mittलगross; gut genährt; ordentliche Muskulatur; gut entwickelter Panniculus. Gesicht etwas pastös, gedunsen. Ziemlich starker Livor. Keine Oedeme. Respiration frequent, 44—48 bei der Aufnahme, am Tage nachher 28—32; wenig angestrengt, beiderseits gleich. In der Herzgegend schwache, diffuse Erschütterung; kein deutlicher Spitzenstoss. Lungen, Leber und Milz normal. Herzdämpfung nicht vergrössert. Beim Eintritt 224 Systolen am Herzen hörbar; tags darauf 200—190. Herztöne rein. Temperatur normal, Abends

etwas erhöht. Urin ohne Besonderheit. Kein Stuhl. Kein Erbrechen. Kein Schweiss. Subjektiv nichts als Beengung und Herzklopfen. Therapie: Inf. fol. Digital. 1,0: 180,0 Syrup. 20,0. Am 27. Dez. betrug der Puls früh 80, später 56; subjectiv keine Beschwerden; Gesicht weniger injicirt. Am 30. Dez. erfolgte der Austritt aus dem Spital.

Tag	24./XII.	25.	26.	27.
Temp.	37,0 ⁰ —38,0 ⁰	37,0 ⁰ —37,6 ⁰	37,0 ⁰ —36,6 ⁰	36,0 ⁰ —36,6 ⁰
Puls	224—176	200—196	80—64	56—64
Resp.	44—48	28—32	32—28	24—32
Tag	28./XII.	29.	30.	
Temp.	36,0 ⁰ —36,6 ⁰	36,0 ⁰ —36,8 ⁰	36,4 ⁰	
Puls	60	68—64	36	
Resp.	24	20—24	24	

Anamnese. Seit dem Austritt aus dem Spital ging es dem W. ganz gut; er hatte nie Herzklopfen oder Dyspnoe. Am 13. April 1873, Morgens früh, musste Patient, wahrscheinlich in Folge sauer gewordener Speisen, erbrechen und gleich darauf bekam er wieder die stürmische Herzaction mit Herzklopfen und Enge, welche vor Eintritt in das Spital nicht mehr nachliessen, sondern vielmehr immer in gleicher Heftigkeit fort dauerten, selbst bei vollständiger Ruhe. Zu arbeiten vermochte Patient nicht mehr. Seit dem ersten Erbrechen am 13. konnte er keine Speisen mehr bei sich behalten, infolge dessen er äusserst schwach wurde.

Status praesens des dritten Spitalaufenthaltes (18./IV.—5.V. 73) am 19./IV.: Echauffirt aussehendes Gesicht. Herzaction sehr frequent; gestern abend 212—216, Temp. 38,4⁰, heute morgen 208 Pulse, Temp. 37,4⁰; Respiration gestern abend 48, heute morgen 28. Innere Organe ohne Besonderheit. Herzdämpfung normal; Herztöne rein. Urin hell, ohne Eiweiss. Subjektiv starkes Herzklopfen, Beengung und Mattigkeitsgefühl. Therapie: Inf. fol. Digital. 1,25: 150,0 Syrup. 30; am 19. abends Chinin. muriatic. 1,0. —

20/IV.: Bedeutende Besserung; gestern abend noch Puls 192, Respirat. 40; heute morgen Puls 84, Resp. 40; kein Kopfweh; weniger Dyspnoe, fast kein Herzklopfen. Appetit schlecht; ein fester

Stuhl. Digit. infus 1,25: 150,0 — 21./IV.: Puls gestern abend 72, Resp. 36, heute morgen Puls 64, etwas unregelmässig, Resp. 28. Keine Dyspnoe; kein Herzklopfen. Appetit immer noch schlecht. Sonst keine Beschwerden. — 23./IV.: Ganz normales Befinden; etwas Obstipation; Puls 68—80. — 28./IV.: Normales Befinden: Pulsfrequenz noch etwas abwechselnd 60—88. — 3./V.: Immer gutes Befinden; in den letzten Tagen ziemlich starke Diarrhoe. — 5./V. Geheilt entlassen.

Tag	18./IV.	19.	20.	21.
Temp.	38,4 ⁰	37,4 ⁰ —37,6 ⁰	37,0 ⁰	36,4 ⁰ —38,6 ⁰
Puls	212—216	208—192	84—72	54—80
Resp.	48—36	28—40	40—36	28
Tag	22.	23.	24.	
Temp.	37,0 ⁰ —37,6 ⁰	37,0 ⁰ —38,0 ⁰	36,6 ⁰ —37,8 ⁰	
Puls	72—80	68—80	68—84	
Resp.	—	—	—	
Tag	25.	26.	27.	
Temp.	36,6 ⁰ —37,0 ⁰	36,6 ⁰ —36,4 ⁰	36,4 ⁰ —36,6 ⁰	
Puls	68—80	64—72	64—60	
Resp.	—	—	—	
Tag	28.	29.	30.	
Temp.	37,2 ⁰	36,4 ⁰	36,6 ⁰	
Puls	88	72	72—68	
Resp.	—	72—68	—	

Patient fühlte sich seit diesem Spitalaufenthalt nie mehr recht wohl. Immer bekam er bei der kleinsten Anstrengung, Treppensteigen etc. hochgradige Dyspnoe und starkes Herzklopfen, und, wenn er sich nur etwas stärker anstrengte, waren Beengung und Herzklopfen so stark, dass er die Arbeit aufgeben und sich für einige Stunden zu Bett legen musste. Oedem bekam Patient nie. Der Appetit war immer gering; ass Patient etwas mehr, so bekam er Druck auf dem Magen und häufigere Herzpalpitation. Erbrechen und Diarrhoe hatte er den ganzen Sommer nie. Während der Monate August und September befand sich Patient etwas besser, Herzklopfen, Beengung, allgemeine Mattigkeit waren geringer, der Appetit etwas besser, sodass W. fast ununterbrochen arbeiten konnte.

Allein Mitte Oktober verschlimmerte sich der Zustand wieder; Herzklopfen und Dyspnoe stellten sich jetzt häufiger ein. Am 31. Okt. bekam Patient plötzlich abends bei der Arbeit sehr schnelle und heftige Palpitationen, sodass er sofort dieselbe aussetzen musste. Die ganze Nacht hielt das Herzklopfen und die Dyspnoe an, so dass schlafen unmöglich war. Am folgenden Tage musste sich W. mehrmals erbrechen; zudem war es ihm sehr übel; Dyspnoe und Herzklopfen hielten an. Bis am 9. November musste W. beständig im Bett bleiben; das Herzklopfen blieb gleich stark; Appetit hatte Patient gar nicht; jeden Tag musste er sich erbrechen, oft ein, oft mehrere Male. Diarrhoe hatte er nicht. Während dieser Tage soll das Epigastrium so aufgetrieben worden sein, dass er, als er endlich am 9. aufstand, weder Hosen noch Weste zuknöpfen konnte. Seines Zustandes wegen liess er sich von jetzt an bei einer Verwandten in Illnau verpflegen. Am 13. wurde der Arzt geholt, welcher dem Patienten sagte, er habe die Herzwassersucht im höchsten Grade, und er sei in allen Theilen des Körpers voll Wasser. (Patient behauptet, er habe weder geschwollene Beine noch Arme gehabt, das Abdomen sei nur wenig gespannt gewesen, bloss das Epigastrium aufgetrieben.) In den folgenden Tagen musste Patient sehr viel uriniren; dabei hörte aber die Beengung nach und nach mehr und mehr auf, die Herzaction wurde täglich ruhiger; das Erbrechen hörte gänzlich auf; der Appetit zeigte sich wieder, und Patient konnte nachts ziemlich gut schlafen. Am 24. Nov. ging es dem Patienten sehr gut, so dass er wieder nach Zürich kam, um einen Dienst zu suchen. Herzklopfen und Erbrechen waren an den folgenden Tagen unbedeutend; dagegen musste sich W. jeden Abend erbrechen. Am 28./XI. erhielt er eine Anstellung in Männedorf. Am ersten Arbeitstage stellten sich aber die Herzpalpitationen wieder heftig ein, sodass er die Arbeit abermals aufgeben musste. Bis am 2. Dezember hielt sich Patient noch bei seinem Meister in Männedorf auf. Da keine Besserung eintrat, entschloss er sich endlich, im Spital Hilfe zu suchen.

Status praesens beim 4. Spitalaufenthalt (3./XII.—20./XII. 73). Am 3. XII.: Auch jetzt das gleiche gedunsene pastöse Aussehen im Gesicht wie früher, ohne dass eigentliches Oedem vorhanden ist; sonst nirgends Oedeme; mässige Anaemie; deutlicher Livor

der Lippen, Wangen und Nasenspitze.; Zunge feucht, vollkommen rein, Sensorium frei; Sprache ungestört. Hals normal, ohne Struma. Sehr starke und sehr frequente Carotispulsation. Thorax gut gebaut. Panniculus ziemlich reichlich. Respiration angestrengt, sehr frequent, 56—48, schnaufend; kein Zeichen von Hindernissen in den grossen Luftwegen. Leichte, wogende Erschütterung in der Herzgegend; kein distincter Spitzenstoss. Mässig kräftige, epigastrische Pulsation. Die Configuration des Abdomens ist normal. Bei Druck in die Lebergegend verzieht Patient schmerzhaft das Gesicht; die Leber ist etwas vergrössert. Im übrigen ergiebt die Palpation normale Verhältnisse. Lungenschall sonor in normaler Ausdehnung. Herzdämpfung durchaus nicht vergrössert: 3.—6. Rippe, Sternalmitte, l. Papillarlinie. Leichter Ascites. Milzdämpfung nicht vergrössert. Ueber den Lungen reines Vesiculäratmen. Herztöne allenthalben laut, rein. Hinten rechts unten ein Bischen Hydrothorax. Temp. 36,8⁰—37,2⁰. Herzsystemen 212—196. Radialpuls kaum noch fühlbar und gar nicht mehr zu zählen. Ausscheidungen bis jetzt keine. Klage über beständiges Herzklopfen, starke Beengung; häufiger Brechreiz; hie und da Kopfweh und Schwindel. Appetit und Schlaf sehr gestört. Therapie: Infus. Digitalis 1,25: 150,0 Syrup. 30, stündlich 1 Esslöffel. Urin ohne Eiweiss, ohne Sediment. Daneben Chinin 2mal 0,5. Am 4./XII. morgens Puls noch 198, mittags 4 Uhr nur noch 92. Patient sieht viel besser aus und fühlt sich wohler, dagegen sehr matt. Appetit gering. Schlaf gestört. Temperatur normal. — 5./XII. Schlaf sehr gut; subjectives Befinden ganz gut; Puls 80—86, gut fühl- und zählbar; Appetit ordentlich. Der allgemeine Hydrops ist fast ganz verschwunden. 10./XII. Zustand mit Ausnahme einer ziemlichen Schwäche normal. — 20./XII. Patient wird bei gutem Befinden entlassen.

Tag	3./XII.	4.	5.
Temp.	36,8 ⁰ —37,2 ⁰	36 ⁰ —36,8 ⁰	36,2 ⁰
Puls	212—196	200—92	88—80
Resp.	56—48	36—38	32—24
Urin	400 (1025)	—	1100
Ordin.	—	Chinin 2 × 0,5	Chin. 0,5

Tag	6./XII.	7. — 10.
Temp.	36,0 ⁰ — 36,6 ⁰	37,2 ⁰ — 36,2 ⁰
Puls	76 — 84	84 — 60
Resp.	24 — 32	28 — 20
Urin	4000	2500 — 1600
Ordin.	—	—

Patient liess sich nach seinem Aufenthalte im Spital bei einer Verwandten in Illnau verpflegen. Bis am 4. Januar 1874 war sein Zustand leidlich; dann aber bekam er Nachmittags, als er eben einen Brief schreiben wollte, wieder die alten Herzpalpitationen. Bis dahin hatte W. nur selten etwas gearbeitet. Appetit und Schlaf liessen immer etwas zu wünschen übrig; Herzaction und Respiration waren ruhig gewesen. Allein von dem Augenblicke an, wo die Herzaffectio wieder auftrat, hatte Patient keine Ruhe mehr. Beengung, allgemeines Unwohlsein und Schwächegefühl fesselten den Patienten wieder an das Bett; von Schlaf war keine Rede mehr. Bis am 6. Januar abends hielten Herzklopfen und Beengung mit unveränderter Intensivität an, ohne dass Patient etwas essen mochte oder konnte. An diesem Abend trank er etwas Café mit Milch; nach einer Viertelstunde jedoch musste Patient sich erbrechen und kurz nacheinander 3—4 mal. Beim letzten Erbrechen sollen einige dunkle, fast schwärzliche Blutklumpen abgegangen sein. Von Schlaf war auch in der Nacht vom 6. auf den 7. keine Rede. Am nächsten Tage entschloss sich Patient wieder in das Spital zu gehen, da sich sein Zustand sehr verschlimmerte. Vor der Abreise ass er noch etwas warme Suppe, allein kaum 1¹/₂ Stunde später musste er sich wieder erbrechen, wobei ihm die Beengung und die heftigen Würgebewegungen grosse Qualen verursachten.

Status praesens des 5. Spitalaufenthaltes (7./I.—29./I. 74.) Am 8. Januar: Aussehen brightischer, als die früheren Male; Gesicht gedunsener, hydraemischer und livider als früher. Kein Oedem an den Extremitäten. Respiration angestrengt, sehr frequent, 56—70 in der Minute. Herzbewegung als schwache zitternde Erschütterung der Herzgegend sichtbar, die sich gegen das Epigastrium fortleitet. Epigastrium etwas druckempfindlich, am meisten in der Linea alba circa 3 Finger breit oberhalb des Nabels. Palpation des Abdomens

ergiebt nichts Besonderes; diejenige des Herzens entspricht dem Inspectionsergebniss. Lungenschall in normaler Ausdehnung sonor. Herzdämpfung überragt die linke Papillarlinie um 2 Finger breit nach links.. Leber- und Milzdämpfung normal. Hinten in den untersten Lungenpartieen etwas Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Die Auscultation der Lungen ergiebt nichts Besonderes. Herztöne rein. Pulsfrequenz 195—204, an der Radialis nicht zählbar. Temperatur 36,8°—37,8°. Urin klar, dunkelgelb, enthält eine Spur Eiweiss. Stuhl retardirt. Klage über Schwindel, sodass Patient fast nichts mehr höre und sehe, Herzklopfen, Beengung, Brechreiz und bei tiefer Respiration Schmerzen im Epigastrium. Therapie: Chinin. muriat. 0,2, 2 mal pro die. — 9./I. Allgemeinzustand fast der nämliche; häufig Brechreiz, kein Erbrechen; Ohrensausen und Augenflimmern (z. Teil wohl Chininwirkung). — 10./I. Zustand des Patienten hat sich seit gestern vollständig geändert; Puls- und Respirationsfrequenz sind in der Nacht vollständig heruntergegangen von 168 auf 88 resp. 52 auf 28. Keine Schmerzen; kein Brechreiz. Im Urin viel Urate, kein Eiweiss. Urinmenge etwas gesteigert. Bis jetzt kein Stuhl, wesshalb Magnesia usta gegeben wird. Aussehen besser, immer noch hydraemisch. — 11./I. Heute Nacht Stuhl, ein fester und zwei dünne. — 12./I. dünne Stühle. Schlaf und Appetit ziemlich gut. Kein Herzklopfen; keine Beengung. Chinin. muriat. Ferr. reduct. aa. 0,15, 3 mal pro die. — 18./I. Patient befindet sich wohl und Status normal. 28./I. Zustand in letzter Zeit immer gut. — 29./I. Patient wird geheilt entlassen.

Tag	7./I.	8.	9.
Temp.	37,0°—37,2°	37,8°—36,8°	37,0°—36,0°
Puls	200	204—195	196—176
Resp.	52—60	68—54	54—28
Urin	—	300 (1025)	—
Ordinat.	—	Chinin 0,5 2 mal	Chinin 0,5

Tag	10.	11.—23.
Temp.	36,8°—36,4°	37°—36,2°
Puls	168—84	92—72
Resp.	28—24	24—20
Urin	—	1200 (1022)
Ordinat.	Chin. 0,5	—

Doch sollte dem Patienten das Glück vollständiger Heilung noch nicht vergönnt sein. In demselben Jahre finden wir ihn noch einmal in den grossen Sälen des Kantonsspitals der gleichen Beschwerden wegen.

Status praesens beim 6. Spitalaufenthalt (3./II.—23./II. 74). Am 3. Februar: Patient ist gedunsen, blass, im Gesicht etwas livid. Nirgends Oedem. Schädel, Augen, Gesicht ohne Besonderheit. Die Pupillen reagieren gut. Kein allfälliges Zeichen von Sympathicusaffection im Gesichte. Die Herzbewegung documentiert sich als eine sehr frequente zitternde Erschütterung; von einem circumscribten Spitzenstoss keine Rede. Bei der Palpation fühlt man dasselbe. Die Systolen sind auf $1\frac{1}{2}$ Fuss à distance hörbar. Ungemein lebhaft, mässig kräftige Carotispulsation. Respiration 40—48, ziemlich kurz, ein Bischen angestrengt. Herzdämpfung: dritte Rippe, Sternalmitte, ein Finger breit ausserhalb der linken Mammillarlinie. Lungenschall sonor bis zum untern Rand der V. Rippe. Leberdämpfung daumenbreit den Rand des Rippenpfeilers überragend. Milz nicht vergrössert. In der rechten Seite geht die Lungensonorität nicht ganz so weit nach unten wie normal. Ueber den Lungen überall reines Vesiculäratmen. Ungemein frequente Herzaction, 192—200. Bei der Auscultation hört man nur die systolischen Herztöne an der Herzbasis, vielleicht eine Andeutung vom diastolischen Ton. Die Herzstösse sind namentlich an der Spitze etwas verwischt aber ohne Geräusch. Kein Hydrothorax; kein Ascites. Temp. $36,4^{\circ}$ — $36,6^{\circ}$. Radialispuls ganz fadenförmig, nicht zählbar. Urinmenge von gestern um 11 Uhr bis heute morgen 200 cmm.; spec. Gew. 1026 ohne Eiweiss. Kein Schweiss; kein Auswurf. In der Nacht vom 3. auf den 4. erfolgte Erbrechen angeblich von gelblichgrüner Flüssigkeit. Klage über Herzklopfen, Schmerzen auf der ganzen Brust; keine subjective Beengung. Viel Brechreiz; Appetitlosigkeit; vergangene Nacht fast keinen Schlaf. Ordinatio: Ferr. reduct. 0,15, Sacch. 0,5, 3 mal pro die. Diesmal bekommt Patient indifferente Mittel, um allen Willenseinfluss mit Bestimmtheit ausschliessen zu können.

5./II. Status idem. Patient klagt, es thue ihm auf der ganzen Brust weh, er fühle sich matt und müde, habe keinen Appetit, viel Brechreiz, fast keinen Schlaf. Urin 400, ohne Eiweiss. 6./II, Puls-

frequenz hat eher etwas zugenommen, ebenso die Respiration. Patient fühlt sich wie zerschlagen. Am Morgen Erbrechen einer gelblichen Flüssigkeit. Der Urin enthält ein starkes Uratsediment. 7./II. Pulsfrequenz noch mehr erhöht, 220. Patient giebt auf Befragen keine rechte Antwort und hat überall Schmerzen. 8./II. Zustand idem. Durch die Medication von Chinin 2 mal 0,5 ist das Gehör stark afficirt; doch sinkt der Puls am Mittag bereits auf 176 nach einer Dosis, steigt aber rasch wieder auf 200. Schlaf schlecht. Kein Brechreiz, kein Schwindel. Urin ohne Eiweiss, aber mit viel Uraten. 9./XII. Im Laufe der Nacht, besonders morgens sinkt die Pulsfrequenz auf die normale herab, und damit bessert sich auch das Befinden und stellt sich Appetit ein. 10./II. Schlaf und Appetit gut. Gefühl der Abgeschlagenheit. Die Urinmenge nimmt zu. Die Herzbewegung ist fast nicht mehr sichtbar. Herztöne laut, rein. Radialpuls schwach. 11./II. Puls regelmässig. Tonisirende Behandlung. 12./II. Allgemeinbefinden gut, abgesehen von Schwächegefühl. Beim Liegen auf der linken Seite noch schwach stechende Schmerzen in der Herzgegend. 21./II. Patient hat in den letzten Wochen um $4\frac{1}{2}$ Pfund zugenommen. 23./II. Patient aus dem Spital entlassen.

Tag	3./II.	4.	5.
Temp.	36,4 ⁰	36,6 ⁰ —36,8 ⁰	37 ⁰ —36 ⁰
Puls	192—200	192—200	216—192
Resp.	40—48	48—32	32—40
Urin	—	200 (1206)	400
Ordin.	Ferr. reduct.	dito	dito
Tag	6.	7.	8.
Temp.	36,2 ⁰ —36,8 ⁰	36,6 ⁰ —36,8 ⁰	37,2 ⁰ —36,6 ⁰
Puls	192—204	196—220	208—176
Resp.	40—36	36—40	36—38
Urin	400	400	400 (1027)
Ordin.	Ferr. reduct.	dito	Chinin 2 × 0,5
Tag	9.	10.	11.—21.
Temp.	36,8 ⁰ —36,4 ⁰	36,4 ⁰ —36,6 ⁰	36,2 ⁰ —37,0 ⁰
Puls	196—84	76—68	68—88
Resp.	38—24	24—20	20
Urin	500	1100 (1019)	1200—2600 (1012)
Ordin.	Chinin 0,5	—	—

Die ersten Tage arbeitete Patient wieder in seinem Berufe, musste aber bald gewahr werden, dass diese Beschäftigung durchaus nichts für ihn taue. Stellte sich doch bereits wieder ein neuer Anfall ein, der aber mit Hülfe der Chininpulver, die dem Patienten aus dem Spital mitgegeben worden waren, innert drei Tagen spurlos vorüber war. Er verdingte sich bei einem Gärtner und ist seitdem bei diesem im Berufe geblieben. Aber, obgleich er sich dabei viel besser fühlte, hatte er doch bis jetzt noch zwei Anfälle durchzumachen, deren erster in den Mai fällt und 14 Tage dauerte, und der zweite ihn im Juli für drei Wochen ans Bett fesselte. Ohne jede äussere Veranlassung, wie z. B. Ueberarbeitung, Excesse irgend welcher Art, waren sie aufgetreten und verschwanden auch wieder spurlos. Ob die Behandlung eine ähnliche oder verschiedene von der bisherigen war, lässt sich nicht mit Bestimmtheit ermitteln.

In der ersten Woche des October fühlte sich Patient eines Morgens bang und schwer, arbeitete aber doch noch den ganzen Tag so gut es eben ging, um sich dann am Abend todmüde und kaum zum Gehen fähig niederzulegen. Seitdem konnte er das Bett nie mehr verlassen. Auch für diesen letzten Anfall hat man nicht die mindeste Aetiologie. Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse des Patienten waren in der Zwischenzeit ordentlich.

Status praes. des 7. Spitalaufenthaltes (13./X.—6./XI. 74). am 13./X. Ernährung wie früher. Etwas gedunsenes Gesicht. Rothe Wangen mit leicht bläulichem Anflug. Blasser Livor der Lippen. Haut an der Stirne und um die Augen herum weissgelblich. Obere Lider etwas oedematös. Sonst nirgends Oedeme. Kein Icterus. Dyspnoëtischer Gesichtsausdruck. Sensorium frei. Function der Sinne normal. Zunge feucht, wenig weiss belegt. Ungemein frequente Carotispulsationen. Halsvenen kaum sichtbar. Thorax gut gebaut. Respiration 40—60, unregelmässig, angestrengt, mit Hülfe der auxiliären Atemmuskeln. Herzbewegung ungemein frequent. In der Gegend der l. Mammilla sieht man eine mässig starke, rasche, zitternde Erschütterung; der Spitzenstoss fehlt. Der Herzshoc ist nicht verstärkt oder höchstens unwesentlich. Man fühlt in der Minute 220 Systolen. Die fühlbare Herzbewegung geht jedenfalls über die verticale Mammillarlinie hinaus. Kein Frémissement ist fühlbar. Das Abdomen ist etwas voller als

normal. Die Leber überragt ein Bischen den Rippenpfeiler und ist auf Druck schmerzhaft, nicht palpabel. Der Lungenschall ist sonor. Die Leber beginnt an der 5. Rippe. Herzdämpfung: oberer Rand der 3. Rippe, rechter Sternalrand, nach links $1\frac{1}{2}$ fingerbreit ausserhalb der linken Mammillarlinie, im Ganzen 15 cm. breit und kaum 13 cm. hoch. Im Abdomen etwas freier Ascites. Ueber den Carotiden sehr dumpfe, syst. Töne. Am Herzen hört man nur die systolischen Töne, rein. Athemgeräusch normal. Einfacher Lagenwechsel genügt, die sehr frequente Respiration für kurze Zeit noch stürmischer zu machen. Milz nicht vergrössert. Wirbelsäule gerade. Hinten links unten über der Lunge ein schmaler, leichter Dämpfungsstreifen, abgeschwächtes Inspirium und eine Spur von Bronchialatmen; rechts normal. Temp. $37,8^{\circ}$. Radialpuls nicht zählbar, aber derjenige der Carotiden und Crurales. Im Urin ein starkes Sedimentum latheritium, kein Eiweiss. Am Abend einmal Erbrechen. Kein Schweiss, Auswurf, Stuhl. Klage über bedeutende Beengung, beständiges Herzklopfen, hie und da Kopfweh und Schwindel, häufigen Brechreiz. In der Nacht 2 Stunden Schlaf. Kein Appetit. Therapie: Pulv. Dow. 14./X. Puls 200 bis 208. Urin 400/1030. Therapie: Chinin $3 \times 0,5$. 15./X. Um 9 Uhr Puls noch 190 Schläge, worauf Patient noch 0,5 Chinin erhält; kurze Zeit darauf verfiel Patient in einen guten Schlaf bis um $11\frac{1}{2}$ Uhr; beim Erwachen fällt das bessere Aussehen auf, der ruhige Gesichtsausdruck, die verringerte Dyspnoe, und der Radialpuls ist deutlich zählbar 82. Die Herzdämpfung hat entschieden abgenommen. Herztöne reiner; diastolische Töne ziemlich kräftig hörbar. Harn jetzt vollständig klar, gelb, ohne Eiweiss, spec. Gew. 1027. Patient fühlt starke Ermüdung, kein Herzklopfen mehr. Ordination: Chinin 0,25. 16./X. Heute fühlt sich Patient wieder normal. 17./X. Heute gar keine Klagen mehr. Herzdämpfung normal; Herztöne rein. Ascites und linksseitiger Hydrothorax verschwunden. Urin 2500/1010 klar, ohne Eiweiss. Ordinatio. Ferr. reduct. 18./X. Excursion auf den Uetliberg.

Excursion auf den Uetliberg. Patient befand sich zur Zeit des Abmarsches ausgezeichnet; der Puls betrug 108 (die der Begleiter 76—82). Nach einem ziemlich angestrengten Marsche, bei dem Patient ohne grosse Zeichen von Ermüdung Schritt hielt, zeigte

der Puls 128 (Begleiter 108), Resp. 48. Am Fusse des Berges, etwa nach einer Stunde, war der Puls auf 136 (Begleiter 104—130), die Respiration auf 60 (Begl. 32) gestiegen. Auffallend waren die kalten Hände des Patienten während des ganzen Marsches. 7 Minuten Halt beruhigten etwas den Puls (120), während die Respiration 60 blieb. Langsam aber mit nur wenig Pausen gelangte man $\frac{1}{2}$ Stunde später auf die Mitte des Berges, wo der Puls 128 (100—112), die Resp. 72 (28—32) betrug. Die Dyspnoe war eine oberflächliche, belästigte ihn aber zusammen mit starkem Husten, der schon sehr bald aufgetreten war, ungemein. $\frac{1}{2}$ Stunde später erreichte man die Höhe des Berges. Puls 148 (118—120) Resp. 72 (32). 5 Minuten Ruhe hatten den Puls schon auf 120, die Resp. auf 58 heruntergebracht. Die Untersuchung des hier gelösten Urins ergab, dass 10 cm³ Harn 0,166 Harnstoff enthielten. Patient ass nun mit gutem Appetit reinen Käse mit 2 Stücken Brod und machte den Rückweg auffallend leicht mit. Ausser Müdigkeit hatte er keine Nachteile von dieser Excursion. 31./X. Gestern Abend traten wieder Palpitationen auf ohne plausible Ursache. Patient wollte eben in das Bett gehen, bückte sich, um die Hosen ausziehen und musste über die Witze eines anderen Patienten lachen; wie er sich wieder aufrichtete, war das Herzklopfen da, Puls 192. Bis um 3 $\frac{1}{2}$ Uhr morgens blieb Patient schlaflos. Wie jedoch um diese Zeit die Herzaction langsamer zu werden anfang, kam auch der Schlaf. Um 10 Uhr war der Puls wieder 88, und Patient hatte nur über grosse Müdigkeit zu klagen. 6./XI. Patient tritt scheinbar geheilt aus.

Tag	13./X.	14.	15.
Temp.	37,8 ⁰	37,8 ⁰ —37,6 ⁰	36,4 ⁰ —37,6 ⁰
Puls	184—208	208—200	192—88
Resp.	44—60	48—60	60—32
Urin	—	400 (1030)	400 (1028)—200 (1030)
Ordin.	—	Chinin 3 × 0,5	Chinin 0,5 + 2 × 0,25

Tag	16.—18.	19.
Temp.	38,0 ⁰ —36,0 ⁰	37,0 ⁰
Puls	92—72	96—108
Resp.	32—28	28—32
Urin	1600 (1008)—3700 (1006)	1600 (1008)
Ordin.	—	—

Tag	20.—21./X.	22.—27.	28.—29.
Temp.	37,2 ⁰ —37,0 ⁰	36,4 ⁰ —37,6 ⁰	37,7 ⁰ —36,6 ⁰
Puls	96—72	100—112	84—96
Resp.	28	28—32	32—28
Urin	2500 (1017) — 3100 (1013)	2850 (1015) — 1100	1100—1300
Ordin.	—	—	—

Tag	30.	31.	1.—4./XI.
Temp.	36,6 ⁰	37,4 ⁰ —36,8 ⁰	37,2 ⁰ —36,4 ⁰
Puls	192—160	180—80	88—72
Resp.	44	44—28	32
Urin	1900 (1010)	800 (1010)	1900 (1012) — 2400
Ord.	—	—	—

Am dritten Tage schon nach dem Austritt des Patienten aus dem Spital kehrte die alte Geschichte wieder. Er war am Morgen von Lindau nach Winterthur gegangen, etwa 1 Wegstunde, arbeitete den Tag über zum ersten Male in seinem Berufe als Schuster, aber durchaus nicht angestrengt, und am Abend musste er sich wieder niederlegen. Nach seiner Aussage beginnt ein solcher Anfall immer zuerst mit Schwindeligwerden, starker Uebelkeit, heftigem Erbrechen und dann erst verspüre er das Herzklopfen. Patient musste wieder drei Wochen lang ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen, ehe er sich leidlich wieder erholt hatte. Endlich glaubte er seinem Berufsgeschäfte von Neuem obliegen zu können, da — Patient hatte noch keine zwei Tage gearbeitet — kehrte der Anfall in alter Intensität wieder, um dessentwillen er nun wieder Hülfe im Spital sucht.

Status praesens des 8. Spitalaufenthaltes (8./XII. 74 bis 26./II. 75). 9./XII. Schon bei geringer Bewegung (Hemdanziehen u. s. f.) bekommt Patient jetzt Dyspnoe. Etwas Livido. Keine Oedeme. Hals kurz und dick. Thyreoidea nicht besonders geschwellt. Starke Carotispulsationen. Kein Venenpuls. Thorax gut gebaut. Respiration äusserst zahlreich, aber oberflächlich. In den Infraclavicularräumen eine geringe Dämpfung zu Ungunsten der linken Seite. Die Herzdämpfung überschreitet etwas den rechten Sternalrand und geht zu weit in die linke Seitengegend; sie beginnt am unteren Rand der 4. Rippe. Die Palpation ergiebt eine diffuse Herzbewegung, eine allgemeine Erschütterung ohne distinkten Spitzenstoss. Kein Frémissement. Der Puls ist ausserordentlich

schwach und elend, sehr schwer zu zählen. An der Carotis 172 Pulse. Keine Geräusche am Herzen. Die Auskultation in der Lunge ergibt nichts Abnormes. Vielleicht leichtes Hydropericard.

10./XII. Puls etwas herabgegangen auf Chinin, da Patient Digitalis nicht verträgt. Auf $3 \times 0,5$ Chinin pro die leichte Intoxicationerscheinungen. Jetzt bekommt er nur noch 5 mal täglich 0,15 Chin. 11./XII. Puls 172—180; kein Schlaf, häufiger Brechreiz, mehrmals Erbrechen; blasser Livor des Gesichtes; Gesicht gedunsen; Herzdämpfung hat nach links daumenbreit zugenommen; unbedeutender Ascites; geringer Hydrothorax fraglich; Urin 500 1024. 11./XII. Chinin wegen Erbrechen ausgesetzt. Eispillen. Kein Erbrechen mehr; aber immer Brechreiz. 13./XII. Chinin $0,25 \times 3$. 15./XII. Tinct. Eucalypt. 2stündlich 1 Theelöffel; seit vorgestern Puls immer 180; Herzaction sichtlich kräftiger.

16./XII. Tct. Eucalypt. ausgesetzt wegen Bauchschmerzen und Erbrechen, welche nachlassen. Eisblase in die Herzgegend; Allgemeinbefinden immer miserabel; Urin ohne Eiweiss. 17./XII. Zeitweise hochgradige Dyspnoe; Brechreiz verschwunden. Inf. Digital. 1,2: 150,0 ohne nachteilige Wirkung. 19./XII. Pulsfrequenz etwas im Abnehmen begriffen; ebenso die Dyspnoe; Urinmenge etwas reichlicher; Zustand immer noch miserabel; hie und da quälender Husten. 21./XII. Pulsfrequenz stark schwankend 80—160. Digitalis 1,25 u. Liq. Kal. acet. Urinmenge 3000 ccm. Trotz Chloral kein Schlaf. Der Ascites hat in der letzten Zeit deutlich zugenommen; leichtes Oedem der Füße und der Lendengegend. Herzdämpfung etwas breiter als zuvor. Seit gestern abend Fieber $39,2^0$ ohne Erklärung. Eine Bronchitis ist hinzugetreten. 23./XII. Schlaf auf Morphinum-injection. Puls immer noch stark schwankend, 84—172. Temp. wieder normal; Husten geringer; Urin klar ohne Eiweiss. 24./XII. Puls nur noch 84; Urin 3400 ccm.; Ascites geringer; Oedeme geschwunden; subjectives Befinden, Appetit und Schlaf bedeutend besser. 25./XII. Patient sieht sehr mager aus; Ascites zurückgegangen; Herzdämpfung fast normal; nahezu die Hälfte gegenüber vorher. Auch der doppelseitige Hydrothorax ist resorbiert; Bronchitis geringer. Urinmenge 3000/1014. Körpergewicht 44,75 Kilo, 7 Kilo weniger als vor 14 Tagen. Chinin. muriat. 0,1.

Ferr. reduct. 0,2. 4 Pulver pro die. 27./XII. Schwerhörigkeit rechts (vielleicht vom Chinin). 28./XII. Temperatur heute 38° ; bedeutende Kopfschmerzen; immer noch Bronchitis. 29./XII. Temperatur normal; Kopfschmerz in der rechten Supraorbitalgegend, zeitweise intensiv stechend; immer noch Schwerhörigkeit rechts; Puls normal. 31./XII. Ausser dem Kopfschmerz alles normal; Schwerhörigkeit auf Ausspritzung besser.

2./I. 75. In der vergangenen Nacht wurde es dem Patienten plötzlich bang und schwer; Hitzegefühl; äusserst schneller Puls 176; Herzdämpfung nicht verbreitert, Patient meint, dass die Kartoffeln, welche er Tags vorher gegessen und die ihm schwer im Magen gelegen haben, Ursache des Anfalles seien (?). Digitalis infus.

3./I. Status wieder normal; keine Kopfschmerzen mehr. 9./I. Patient steht heute zum ersten Male auf. 10./I. Puls 172—164; Patient fühlte sich auch nachts unwohl. Heute morgen: Allgemeinbefinden recht gut. 11./I. Status plötzlich wieder normal. 12./I. Patient wieder ausser Bett, worauf der Puls auf 104 stieg; dann legte er sich wieder, und war der Puls nur 84. 13./I. Patient bleibt heute auf, ohne dass die Pulsfrequenz sich steigert. 18./I. Pulsfrequenz schwankt wieder zwischen 80 und 120. Patient ist ausser Bett. 27./I. Nach normalem Schlaf: Puls 172 und sehr gestörtes subjectives Befinden; Patient hatte sich tags vorher müde gefühlt. Chinin 0,5.

1./II. Immer noch dieselbe hohe Pulsfrequenz; kein auffallender Ascites und keine Oedeme; das Gesicht ist etwas gedunsener als früher; das subjective Befinden zeigt keine Aenderung; grösste Breite des Herzens 15 cm. 3./II. Pulsfrequenz wieder heruntergegangen; das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert. Tct. ferr. pomata. 6./II. Patient wieder den ganzen Tag ausser Bett. 16./II. Abends ein kleiner Ohnmachtsanfall; gleich nachher äusserst rasche Herzaktion. 17./II. Dem Patienten ist es äusserst übel; Herzaction 160. Mittags ist der Anfall vorüber; Puls 92. 18./II. Satus normal. 19./II. Ziemlich heftige Diarrhoe; Puls 88—116. Subjectives Befinden nicht gestört. 24./II. Immer noch Diarrhoen. Klystir mit Laudanum. 26./II. Patient geheilt entlassen.

Tag	8./XII.	9.	10.	11.
Temp.	37,4 ⁰	36,6 ⁰ —37,2 ⁰	36,8 ⁰ —36,2 ⁰	39,2 ⁰ —37,2 ⁰
Puls	184—200	200—156	180—166	180—172
Resp.	60—44	60—40	52—32	24—40
Urin	—	450/1025	500	500/1024
Tag	12.	13.	14.	15.
Temp.	36,6 ⁰ —37,4 ⁰	36,0 ⁰ —36,6 ⁰	37,0 ⁰ —36,2 ⁰	37,0 ⁰ —36,6 ⁰
Puls	192—176	196—176	192—180	188—176
Resp.	40—24	28—44	40—28	24—40
Urin	350	200	400 1020	300/1025
Tag	16.	17.	18.	19.
Temp.	36,6 ⁰	36,6 ⁰	36,6 ⁰	36,2 ⁰ —37,6 ⁰
Puls	192—176	196—172	184—176	180—160
Resp.	36—28	36—24	24—32	28—32
Urin	300/1025	350	—	300/1024
Tag	20.	21.	22.	23.
Temp.	37,6 ⁰ —39 ⁰	39,4 ⁰ —38,2 ⁰	38,0 ⁰ —38,2 ⁰	36,8 ⁰ —36,4 ⁰
Puls	180—80	180—96	170—88	172—72
Resp.	40—28	48—24	32—24	24
Urin	600	3000/1009	4050/1014	2600/1011
Tag	24./XII.—1./I.	2.	3.—8.	9.
Temp.	—	36,4 ⁰ —38,6 ⁰	—	36,6 ⁰ —37,0 ⁰
Puls	normal	176—80	normal	76—108
Resp.	—	44—28	—	24
Urin	—	1150/1016	—	1800/1015
Tag	10.	11.	12.—14.	15.—18.
Temp.	37,0 ⁰ —36,6 ⁰	36,8 ⁰ —37 ⁰	—	37,8 ⁰ —36,8 ⁰
Puls	176—160	168—72	normal	116—80
Resp.	32—36	24—28	—	28
Urin	1950/1012	1150/1021	—	2900 1650
Tag	19.	20.	21.—26.	
Temp.	37,0 ⁰ —36,6 ⁰	36,8 ⁰ —37,2 ⁰	37,0 ⁰	
Puls	84—140	80—108	120—80	
Resp.	28	—	—	
Urin	2300/1016	700(?) / 1017	2400/1017—1000/1018	
Tag	27. 29.	30.—31.	1./II.	
Temp.	37,6 ⁰ —36,2 ⁰	36,0 ⁰ —36,8 ⁰	36,0 ⁰ —36,4 ⁰	
Puls	180—165	192—168	192—172	
Resp.	40	40—28	36—28	
Urin	750/1023—400/1029	220—300/1028	400/1029	

Tag	2.	3.—9.	10.
Temp.	36,4 ⁰	—	36,6 ⁰
Puls	188—76	normal	108—80
Resp.	24	—	28
Urin	600/1026	—	2350/1013
Tag	11.—16.	17.	19.—22.
Temp.	—	36,8 ⁰	—
Puls	normal	176—168	72—116
Resp,	—	28	—
Urin	—	500/1017	500/1017

Im Jahre 1875 bekam Patient noch einmal einen Anfall, der ihn 3—4 Wochen arbeitsunfähig machte. Seine Frau hat schon wiederholt bei ihm körperliche Anfälle im Schlafe bemerkt, in denen er plötzlich heftig zu atmen anfang und hernach wieder ruhig wurde; manchmal hatte er dabei Schwindel und ein Gefühl von «Schiessen im Kopf», so dass sie schon in der Nacht Umschläge machen musste.

Im Jahre 1890 kam Patient Widmer wieder in die Beobachtung von Herrn Dr. Müller. Er war von Anfang dieses Jahres bis Mitte Mai vollkommen gesund gewesen. Da erkrankte er plötzlich mit Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Hammern und Klopfen in der Herzgegend. Seit Mitte Mai fühlte sich Patient nie wohl; er litt an Appetitlosigkeit und Schwindel so dass er fast nichts mehr sehen konnte; die Nacht verbrachte er grösstenteils schlaflos, hatte keine Lust zur Arbeit, daneben Beengung mit wechselndem Grade.

Status praesens am 4./VI. 90. Johannes Widmer, 41 J., Gärtner, ist mittelgross, ziemlich mager; er hat eine starke Glatze, Gesicht rothwangig mit einem Stich ins Bläuliche. Der Gesichtsausdruck verräth Angst. Die Nasenflügel bewegen sich bei der Respiration und sind mit dicht gesäten Schweisstropfen besetzt; ebenso die Nasenwurzelgegend und die Regio supraorbitalis. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und reagiren auf Lichteinfall. Die Temporalarterien sind mässig geschlängelt, deutlich sichtbar; deutliche Pulsation derselben ist nicht zu constatiren. Kein Struma. Sehr schnelle Carotispulsationen. Respiration 40. Puls an der Carotis und in der Herzgegend gezählt beträgt 192—180; an der Radialis ist diese Zahl nicht erhältlich, da der Puls inter-

mittirend ist. Der Radialpuls ist sehr klein, leicht unterdrückbar. Die Herzbewegung ist deutlich sichtbar im 5. I. C. R., in der linken Parasternal- und Mammillarlinie; kein distincter Herzshoc. Der Herzimpuls ist nach der Inspection ein kräftiger. In der Magengrube starke epigastrische Pulsationen. Das Abdomen hat eine normale Physiognomie. Nur die Respiration ist in leichtem Grade activ. Die obere Herzgrenze verläuft oben im 3. I. C. R., etwas oberhalb vom oberen Rande der 4. Rippe. Die rechte Herzgrenze ist durch Percussion nicht bestimmbar; sie überschreitet sicher nicht den rechten Sternalrand. Die linke Herzgrenze überragt um fast 2—3 cm. die Mammillarlinie. Die untere Grenze liegt am unteren Rand der 6. Rippe. Der Lungenschall erscheint besonders in den oberen Partien etwas abnorm sonor. Hinten überschreitet er die normale Grenze. Das Atmungsgeräusch ist in den tieferen Partien wegen oberflächlicher Atmung etwas schwach. Die Leber überschreitet etwas den Rippenpfeiler. Kein Hydrothorax, kein Ascites, keine Oedeme. Milz normal. Bei der Auscultation des Herzens hört man laute, in gleichem Rhythmus regelmässig auf einander folgende reine Töne. An der Herzspitze sind die Töne etwas kräftiger und weniger dumpf als an der Herzbasis. Am ganzen Herzen hört man nirgends einen diastolischen Ton. Kein Geräusch am Herzen. Ueber den Carotiden hört man einen dumpfen, leicht geräuschartigen, systolischen Ton. Urin nicht erhältlich.

17./VI. Vormittags: Respiration ruhig; Puls sehr schön, kräftig 56. Herzshoc sehr deutlich hehend im 5. I. C. R. 2 bis 3 cm. ausserhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung: oberer Rand der 3. Rippe, unterer Rand der 6. Rippe; Sternum 3—4 cm. ausserhalb der Mammillarlinie. Beim Stossen von Erde kam sofort ein Anfall. Lungengrenzen normal; keine Blähung mehr.

23./VI. Herzshoc in der rechten Mammillarlinie, weniger hehend als am 16. Herzstösse rein. Dilatation nicht mehr vorhanden. Wohlbefinden und nie mehr Herzklopfen; seit dem 16. Appetit gut.

Epikrise. Den ursprünglichen Zeitpunkt der wirklichen paroxysmalen Tachycardie bildet den anamnestischen Angaben nach das 18. Altersjahr; dabei müssen wir uns jedoch erinnern, dass

Patient schon in seiner frühen Jugend zeitweise unter Beengung und Herzklopfen zu leiden hatte, somit eine Anomalie der Herzthätigkeit und damit zugleich eine Praedisposition für schwerere Störungen derselben bestund. Dass genanntes Leiden um das 18. Jahr in seiner ganzen Intensität zum Ausbruch gelangte, findet wohl eine teilweise Erklärung in dem Zusammentreffen verschiedener Momente, welche den Ernährungszustand, den Circulationsapparat und das Nervensystem in ungünstiger Weise beeinflussten. W. stand damals in seinen Entwicklungsjahren, hatte eine strenge Arbeit, musste als Schuhmacher den ganzen Tag eine sitzende Stellung einnehmen, hatte dazu vielleicht eine unzweckmässige und unzulängliche Kost und war, wie wir aus seinem Munde hören, längere Zeit in einem kühlen und feuchten Locale thätig. Damit steht die Notiz in der ersten Krankengeschichte in Einklang, dass Patient gracil gebaut und von blasser Gesichtsfarbe sei, während er später zum Manne herangereift, kräftiger entwickelt und in gesunder Arbeit stehend, wenn auch nicht ganz verschont, doch nicht mehr so häufig und von so schweren Paroxysmen befallen wurde. War erst einmal eine Läsion des Herznervensystemes da, so ist es leicht begreiflich, dass manchmal ein geringer Anstoss genügte, die sehr labilen Elemente aus ihrem Gleichgewichtszustande zu bringen und einen neuen Paroxysmus auszulösen. Eine etwas strenge Arbeit, ein anderes Mal eine Verdauungsstörung, bildeten die ursächlichen Momente für einzelne der Anfälle; andere Male wiederum mochten sie so unbedeutend gewesen sein, dass wir keinen Anhaltspunkt dafür finden, hatte doch W. selbst nicht einmal eine Vermutung. Eine hereditäre Belastung für neuro-pathische Affectionen war nicht nachweisbar.

Zur besseren Orientirung über die Symptome in vorliegendem Falle lassen wir einen Gesamtüberblick folgen. Schwindel, Uebelkeit, Brechreiz, Erbrechen bildeten bei einem Teil der Anfälle die prodromalen Erscheinungen, einmal ein heftiger Schweiss. Dann brach unter verschiedenen Beschwerden plötzlich der eigentliche Anfall aus. Meist klagt der Patient über sehr belästigendes Herzklopfen; starke Beengung, welche bei mässiger Bewegung und beim Essen zunimmt; Schwindel; häufigen Brechreiz; Kopfweh; Müdigkeit und Abgeschlagenheit; mitunter auch über drückende

Schmerzen auf der Brust, namentlich beim Atmen; einmal über Schmerzen in der Gegend des Kehlkopfes ohne nachweisbare Ursache; beim Essen über Schwere im Epigastrium; hie und da über krampfhaftige Schmerzen im Unterleib, Hämmern im Kopf u. s. f. Ohrensausen und Augenflimmern waren wohl mehr eine Wirkung des Chinins. Patient ist blass, meist stark livid, sein Gesichtsausdruck ängstlich. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren auf Lichteinfall. Das Sensorium ist meist frei, nur einmal stark benommen; die Stimme unverändert, die Zunge feucht und wenig belegt. Die Carotiden pulsiren stark. Das Gesicht sieht gedunsen, hydrämisch aus, ohne eigentlich oedematös zu sein. Auch am übrigen Körper bestehen keine Oedeme ausser beim VIII. Spitalaufenthalte an den Füßen und in der Lendengegend im Zusammenhang mit Hydrothorax und Ascites. Die Temperatur ist mitunter leicht erhöht, überschreitet aber $38,4^0$ einmal ausgenommen (auch im VIII. Spitalaufenthalt) nicht. Der Radialpuls ist filiform, leicht unterdrückbar, nicht zu zählen. Am Herzen zählte man in den verschiedenen Anfällen als Maximum 180 bis 224 Contractionen. An der Stelle des Spitzenstosses beobachtet man nur kurze wogende Bewegungen des Thorax, auch zuweilen mehr ein Zittern desselben. Die Palpation ergibt das entsprechende Gefühl und nur selten einen undeutlichen, circumscrip-ten Herzshoc. Die Herzdämpfung ist nach links verbreitert und überschreitet einmal die linke M.L. um 3 cm., während dieselbe nach rechts nur einmal leicht dilatirt war. Die ersten Krankengeschichten geben gar keine Verbreiterung an. Es ist dies interessant, weil, wenn man die verschiedenen Status verfolgt und nicht die Zuverlässigkeit der physikalischen Diagnostik bezweifelt, angenommen werden kann, dass das Herz durch die wiederholte, übermässige Beanspruchung allmählig nachgiebiger und infolgedessen in jedem folgenden Paroxysmus vorübergehend stärker dilatirt wurde. Auch in Bezug auf die Auscultation des Herzens herrscht keine Uebereinstimmung, indem die Herztöne in dem ersten Status laut, rein und regelmässig angegeben werden, während man bei den folgenden die Systolen gleich geschildert, die Diastolen aber als nicht hörbar angegeben findet. Beim VI. Spitalaufenthalt waren die Systolen auf $\frac{1}{2}$ Fuss weit hörbar. Die Respiration ist stark be-

schleunigt, kurz und angestrengt und erreicht einmal die Zahl von 70 Athemzügen in der Minute. Husten hatte Patient nur einmal, aber ohne Sputum. Die Lungen zeigen keine Veränderung; im IV. VII. und VIII. Spitalaufenthalt bestand leichter Hydrothorax. Auch von dem Abdomen und seinen Organen ist nicht viel zu sagen. Das Epigastrium ist druckempfindlich, die Leber leicht vergrößert, und zweimal bestand leichter Ascites. Die Urinmenge, während des Paroxysmus stark vermindert bis 200 ccm. mit einem spec. Gewicht von 1025—30, steigt nach demselben zu 3500 ccm. mit spec. Gewicht 1014 und ist dann in wenigen Tagen normal; der Urin selbst ist klar und enthält nur ganz ausnahmsweise eine Spur Eiweiss. In einzelnen Anfällen hat der Kranke Erbrechen gehabt; der Appetit ist schlecht, der Durst vermehrt, der Schlaf schlecht, der Stuhl retardirt, gegen den Schluss mitunter diarrhoisch. Der Paroxysmus endet meist ebenso rasch wie er gekommen ist, und in kurzer Zeit verschwinden die verschiedenen Beschwerden. Die Dauer eines solchen schwankt zwischen wenigen Stunden und 14—18 Tagen (VIII. Spitalaufenthalt mit hydropischen Symptomen).

Von Interesse ist die Bergtour beim VII. Spitalaufenthalt, welche zeigt, dass bei W. trotz des anstrengenden Marsches und des steilen Weges kein tachycardischer Paroxysmus eintrat und demnach noch andere Momente, die uns unbekannt sind, eine Rolle mitspielen, um einen solchen auszulösen.

Was die Therapie anbetrifft, müssen wir in vorliegendem Falle die günstige Wirkung des Chinins anerkennen. Daneben war Bettruhe und leicht verdauliche Diät verordnet.

Fall II. H. E., geboren 1850, von Beruf Kaufmann, stammt aus einer ganz gesunden Familie. Sein Vater starb mit 74 Jahren an Altersveränderungen. Die Mutter ist 67 Jahre alt und derzeit gesund. Ebenso befinden sich zwei Geschwister in vollster Gesundheit, während zwei andere im Kindesalter dem Tode zum Opfer fielen. Neurosen sind in der ganzen Familie nicht nachweisbar.

Der Gesundheitszustand des H. E. wurde einigemale durch schwere Krankheiten erschüttert, so im Jahre 1875 durch einen

Reiseunfall, welcher eine Knochensplitterung am linken, kleinen Zehen mit consecutiver, innerer Eiterung und Blutvergiftung zur Folge hatte, die nach achtmonatlicher Behandlung mit vollständiger Heilung endete. 1879 fiel H. E. abermals bei einer Reise so unglücklich aus einem Wagen auf das linke Knie, dass ein eindringendes Steinchen eine Verletzung des Kniegelenkapparates mit starkem Bluterguss verursachte und Patienten 10 Wochen lang an das Krankenlager fesselte. 1880 lag er wiederum 10 Wochen wegen Schleimfieber darnieder. Vom 18. Dezember 1889 bis 6. Januar 1891 machte er die Influenza durch mit vorwiegend catarrhalischen Symptomen. Stirnhöhlenentzündung und Rheumatismus in der rechten Achsel.

«Der erste Anfall von Herzklopfen», giebt Patient an, «traf mich im Monat März 1890 im Bahnhof Singen um 9 Uhr Vormittags, wo ich Zugswechsel und Aufenthalt hatte. Vollständig unvorbereitet, durch nichts gewarnt, benahm mir das unvermittelt auftretende Herzklopfen (ich schätzte es auf 280 Schläge per Minute) den Athem, so dass ich mit den Händen in der Luft nach einem Halt suchte, worauf ich mit Mühe die nächste Bank erreichte, um mich darauf niederzulassen. Zunächst hatte ich das Gefühl, es müsse mich der Schlag treffen; ich hatte indessen nicht lange Zeit, Betrachtungen anzustellen, da mein Zug abfahrtbereit dastand, und musste mich entschliessen, weiter zu fahren, oder umzukehren. In der Hoffnung auf Besserung that ich das Erstere und schleppte mich mühsam in den Zug, wo ich mich in die Ecke setzte und nach kurzem Versuche auch wirklich einschlief; Bis dahin dauerte nach meiner Erinnerung das Herzklopfen gleichmässig fort. Als ich in I. ankam, hatte ich wohl einen etwas dumpfen Kopf; aber das Herz functionirte in aller Ordnung, und mochte ich Mittags mit Appetit essen. Eine Ursache für diesen Anfall habe ich keine Besondere.»

Ein zweiter Anfall fand in der ersten Woche im October 1890 zwischen 11 und 12 Uhr statt, war aber nicht sehr heftig (vielleicht 180—200 Schläge), so dass H. E. einschlafen konnte; am nächsten Tage beim Erwachen war das Klopfen vorbei.

Es waren dies die Vorläufer des schweren Anfalles, welcher in Behandlung und Beobachtung des Herrn Dr. Müller kam und

den ich, Dank der Freundlichkeit desselben, sowie des Patienten, mitzubeobachten Gelegenheit hatte. Bevor wir auf diesen Anfall eingehen, sei uns eine kleine Unterbrechung gestattet für die Besprechung der Aetiologie. Es darf wohl ohne Zweifel übermässiges Rauchen dafür angesprochen werden, welches Moment auch Patient selbst dafür erklärt. Es würde uns zu weit führen, hier die ganze «Raucherlaufbahn», wie H. E. es nennt, zu beschreiben. Einige Worte genügen. Er begann dieselbe mit 15 Jahren und brachte es rasch zu einer solchen Fertigkeit, dass er ein Jahr später bereits zwanzig bessere Cigarren am Sonntag Nachmittag rauchen konnte. Zwischen 17 und 20 Jahren genügte das Rauchen während des Tages nicht mehr, sondern musste eine lange Pfeife unsern jetzigen Patienten in und aus dem Bett begleiten. Im Jahre 1876 führte dieses übermässig starke Rauchen zu einem schweren, gefährlichen Kehlkopfleiden, das jedoch nach 6 Wochen in vollständige Heilung überging. Von jener Zeit an werden nur 7 Stück leichte holländische Cigarren durchschnittlich per Tag geraucht ohne nennenswerthe Beschwerden.

Am 28. Dezember 1892 war H. E. den ganzen Tag zu Hause; er hatte nur wenig Appetit und fühlte sich überhaupt (wie schon seit einigen Tagen) leicht unwohl. Daneben litt er an Verstopfung, ein Uebel, welches schon seit einigen Jahren datierte. Der Schlaf in der vergangenen Nacht war gut gewesen.

Am andern Morgen (29. XII.) stellte sich um 7 $\frac{1}{2}$ Uhr sehr heftiges Herzklopfen mit starker Beengung und Erstickungsanfällen ein. Das Gesicht war blass. Das gewohnte Frühstück wurde nicht eingenommen. Der Kranke hatte Schmerzen in der Herzgegend, welche bis zum Halse hinauf und in die linke Schulter und in den linken Arm ausstrahlten; dabei ein Gefühl von Steifigkeit, so dass er Bewegungen mit der linken Hand machen musste. Häufiges Frösteln überflog den Körper. Patient hatte zweimal harten Stuhl und um 11 Uhr galliges Erbrechen, dazu von 11 $\frac{1}{2}$ Uhr an Kopfschmerzen. Um 12 Uhr betrug die Frequenz der Herzthätigkeit 240. In der Herzgegend beobachtete man eine wogende Bewegung; die Herzdämpfung war nicht verbreitert. Subjective Dyspnoe und manchmal ganz tiefe, dann wiederum oberflächliche Atemzüge vollendeten das Krankheitsbild um diese Zeit.

Um 12 Uhr 20 war die Herzfrequenz auf 252 gestiegen, während die Respiration 20 betrug. Um 2 Uhr bekam Patient 0,5 Chinin. c. 0,25 Rheum. Um 4 $\frac{1}{2}$ Uhr erfolgte abermals Erbrechen galliger Massen. Eine halbe Stunde später zählte man 244 P. Abends um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr gab Patient an, dass er hie und da Beengung, momentan jedoch gar keine Dyspnoe habe. P. = 240, nach dem Gefühle des Patienten mindestens 280. Die Herzdämpfung ist jetzt entschieden vergrössert, nach rechts 1 cm. über den rechten Sternalrand hinaus. Die Unruhe dauerte bis in die Nacht hinein. Abends um 8 Uhr nahm Patient 2 Dosen Chinin.

30./XII. Um 1 Uhr und 8 $\frac{1}{2}$ Uhr hatte E. abermals gallige Massen erbrochen; er hatte hie und da Drang auf den Stuhl, jedoch keine rechte Entleerung. Das Herzklopfen hatte sich in der Nacht wenig bemerkbar gemacht, gegen Morgen dagegen wieder stärker. Percutiren verursachte etwas Schmerz in der Herzgegend. Das Gesicht sieht fahl aus. Ohren und Lippen sind livid, die Pupillen normal. Beim Erbrechen stellt sich Stirnschweiss ein, beim Versuch aufzustehen starker Schwindel. Der Radialpuls ist beiderseits nicht fühlbar; die Herzdämpfung nicht stärker vergrössert. Am Herzen zählte man um 10 Uhr 240 Systolen. Der Kranke hat einen eingenommenen Kopf und manchmal Taubheitsgefühl. Im Verlaufe des Nachmittags erfolgte zweimal Stuhl auf Carlsbader-Salz. 5 Uhr 30 betrug die Anzahl der Herzschläge 246 und um 7 Uhr 20 280—300. Es stellte sich Erbrechen ein und litt Patient sehr unter starkem Durste; hiezu gesellte sich heftiges Frieren; Hände und Füsse waren kühl; die Atmung hie und da sehr frequent, der Kranke sehr matt. Auf ein Glas Wasser stellt sich Reizen im Hals ein. 7 Uhr 30 erreichte die Frequenz der Herzthätigkeit die Höhe von 320 (mit dem Stethoscop in der rechten Seitenlage des Patienten ganz sicher gezählt). Patient klagt beim Versuche aufzustehen über das Gefühl von Dumpfsein im Kopfe, und jedes Geräusch klingt ihm enorm in den Ohren. Die Ordination besteht in Suppositorien mit Morph. 0,015 e. Extr. Bellad. 0,015.

31./XII. In der vergangenen Nacht hatte Patient trotz Suppositorien sehr schlecht geschlafen, kaum einmal eine Stunde, und grosses Unbehagen gehabt, dazu viermal Erbrechen und qualvollen

Durst. Bei der Morgenvisite nach 8 Uhr zeigte sich die Cyanose stark gesteigert, Nase, Lippen und Nacken waren ganz blau, die Halsvenen stark geschlängelt; der Gesichtsausdruck ängstlich, die Atemnoth gross. Die Respiration betrug 32 und war tief. Der Radialpuls war ganz unfühlbar. Patient hatte heftige Schmerzen in der Magen- und Herzgegend. Der Herzpuls war 316, abends um 4 Uhr 30 246, 4 Uhr 31 260, 4 Uhr 32 252, 7 Uhr 30 280 und nachher 288. Seit dem Morgen war vier mal Erbrechen erfolgt. Eispillen wirken wohlthätig, Fruchteis wurde sofort erbrochen, ebenso Champagner, welcher Druck in der Magengegend verursachte. Die Ordination lautet: Extr. Gentian. 2,0 Aq. font. 150,0 Syrup. cort. Aurant. 20,0 2stündl. 1 Esslöffel. Dss subjective Befinden ist sehr unangenehm.

1./I. 1891. Patient hatte eine sehr unangenehme Neujahrsnacht verlebt, fast ohne Schlaf, gequält von heftigem Durst und nervöser Unruhe, nicht wissend, wie er sich legen sollte. Erbrechen hatte er allerdings nicht mehr, aber viele Ructus. Die Ohren sind so dunkelblau wie bei der hochgradigsten Cyanose, die Halsvenen stark gefüllt, Wangen und Nase blau wie tags zuvor. In der Nacht hatte sich wiederholt kalter Schweiss an der Stirne eingestellt. Die Atmung war sehr wechselnd und oft untermischt mit tiefem, stöhnendem Aufatmen, begleitet vom Gefühl des Luft-hungers. Die Pupillen zeigten keine Abnormität. Der Urin war heute zum ersten Male erhältlich. Um 8 Uhr 45 war P. = 220. Die Compression der Nervi vagi blieb resultatlos. Eine Eisblase auf die Magengegend gelegt, wurde nicht vertragen. Das Herz erwies sich jetzt wesentlich stärker dilatirt, nach beiden Seiten zwei Finger breit über die normalen Grenzen. Um 2 Uhr 25 P. = 236, um 6 Uhr P. = 220. Um 1 Uhr hatte er noch einmal erbrochen. Dann hatte er etwas Suppe, etwa 2 Esslöffel voll, und einen Löffel Wein mit Eis zu sich genommen, und war dies bei ihm geblieben, jedoch von vielen Ructus gefolgt. Abends trat abermals Erbrechen ein. Ein Chloralhydrat-Clystir brachte keinen Schlaf. Beim Aufstehen hatte Patient keine Kopfschmerzen, wohl aber Schwindel.

2./I. Nachdem E. auch diese Nacht nahezu schlaflos, unter grosser Unruhe und beständigem Hin- und Herwälzen — Chloral-

hydrat hatte statt beruhigt eher aufgeregt — verbraucht hatte, zeigte er am Morgen folgendes Bild — es sei noch bemerkt, dass er am Abend Fussbäder mit Senf erhalten hatte —: heftiger Drang zum Uriniren und zum Stuhl; Atmung bald beruhigt, bald beschleunigt; daneben bestand Brechreiz, und klagte Patient über Würgen vom Magen aus gegen den Hals hin und im Halse, wie wenn etwas darin stecken würde; Cyanose am Kopfe und an dem Halse, an den Vorderarmen und Händen fleckenweise. Die Herzdämpfung ist vergrössert, der Puls beträgt 200 um 8 Uhr 15, die Magengegend zeigt sich hart gespannt und sehr druckempfindlich. Kurz vor 8 Uhr erfolgte wiederum Erbrechen von Wasser mit etwas Galle vermischt. Patient erhält innerlich Morphium mit Acid. hydrochl. In den folgenden Stunden hat E. sehr heftiges Erbrechen fast alles Genossenen. Um 2 Uhr 40 beträgt P. 210. An den Oberarmen und Händen sind Petechien entstanden. Bei Verordnung einer Eisblase überkommt den Kranken ein wohlthuendes Gefühl, so dass er die Worte ausruft: «das ist herrlich, das ist herrlich». Seit Mittag erfolgt ungefähr alle Viertelstunden Erbrechen kleiner Quantitäten Flüssigkeit. In der Zwischenzeit verfällt E. in Schlaf, aber mit lautem Träumen und zeitweisem Zusammenzucken. Und um 4 Uhr 30 spürt Patient zum ersten Male wieder, dass das Herz langsamer schlägt. Um 6 Uhr 30 zählt man nur noch 60 Pulse am Herzen, und vernimmt das Ohr kräftige, systolisch und diastolisch trennbare Herztöne; der Puls ist zum ersten Male ganz deutlich fühl- und zählbar. Heftiges Aufstossen, Singultus und Ructus, Gefühl grosser Uebelkeit und von Eckel und immer sich wiederholendes Erbrechen, colossale Müdigkeit und Schmerzen in den Waden wie nach einem langen Marsche sind die subjectiven Beschwerden. Die Atmung hat unterdessen wieder ein ruhigeres Tempo angenommen. Die Herzdämpfung, heute morgen noch stark vergrössert, ist jetzt schon wieder ziemlich normal, nach rechts noch etwas vergrössert. Während der Untersuchung gähnt Patient. Die Petechien sind am rechten und linken Oberarm und ebenfalls an den Ellbogengelenken noch reichlicher als tags zuvor. Die Cyanose ist geringer geworden. An dem Halse sieht man nur noch eine starke Füllung der Venen, welche fingerdicke Wülste bilden.

3./I. Die letzte Nacht verlief, abgesehen von vielen Singultus und Ructus, ruhig. Brechreiz und Erbrechen haben sistirt. Der Puls beträgt um 10 Uhr 72. Die Herzdämpfung ist jetzt ganz normal. Die Petechien sind gleich wie tags zuvor. Die Cyanose ist zwar noch vorhanden, ist aber um vieles geringer geworden. Patient hat in der Nacht sehr viel Wasser gelöst. Er klagt über Kopfschmerzen. Ordination: Eisblase auf das Herz. Bei der Abendvisite zeigt sich, dass die Exurese sich sehr vermehrt hat, fast um ein Viertel. Auch jetzt ist kein Erbrechen mehr eingetreten; nur belästigen die vielen Singultus. Die Athmung ist ruhig, der Puls voll, kräftig, etwas unregelmässig; das subjective Befinden ist gut, der Hunger gross; Patient geniesst Gerstenschleim.

4./I. Die Urinmenge beträgt in 24 Stunden 6 Liter. Der Schlaf war ordentlich, nur gestört durch häufiges Uriniren. Die lästigen Singultus haben aufgehört. Der Durst ist immer noch gross. Von 6 Uhr bis 9 Uhr 30 hatte wieder Tachycardie bis 280, die von 20 zu 20 Minuten abnahm und dann wieder stieg. Stuhl war seit mehreren Tagen nicht mehr erfolgt. Abends um 6 Uhr 20 war das Befinden des Patienten ganz gut. Der Appetit regt sich. Das Durstgefühl ist noch vermehrt und wird immer mit Eis bekämpft. Die Urinmenge hat etwas abgenommen. Der Kopf ist noch eingenommen; sonst bestehen keine Beschwerden mehr. Gesicht und Hals sehen normal aus; das Oedem der Füße ist zurückgegangen. Dagegen sind eine Anzahl neuer Petechien in der Glutaeal-Gegend entstanden. Der Puls ist kräftig, voll, 80. Die Herzdämpfung ist jetzt ganz normal, so dass man erst jetzt eigentlich bemerkt, wie stark vergrössert das Herz war. Am Nachmittag hat Patient zwei Stunden ganz ruhig geschlafen.

5./I. Vergangene Nacht verlief sehr gut. Ausser grosser Müdigkeit hat Patient keine Beschwerden. Der Puls ist unregelmässig, 72. Die Urinmenge beträgt 3,5 Liter. Aus der Nase scheidet sich reichlich Secret aus. Da auf ein zweites Clystir am Abend zuvor wieder weissgrauer Stuhl erfolgt war, nimmt E. Extr. fluid. Cascar. sagrad. Die Petechien verschwinden allmählig. Haut und Conjunktiven sind leicht icterisch gefärbt.

6./I. Seit gestern besteht anhaltend Arrhythmia cordis, die von dem Patienten deutlich empfunden wird. Der Puls beträgt 92, ist

etwas weniger voll und hart als tags zuvor. Der Appetit war ordentlich, der Schlaf dagegen sehr unruhig, fehlte fast ganz, ohne eine eigentliche Ursache; der Kranke hatte am Tage vorher zwei Stunden und am Abend eine Stunde geschlafen. Der Icterus ist noch deutlicher geworden; die Zunge sonst feucht, zeigt am Grunde einen Belag. Der Durst ist immer noch vermehrt. Die Urinmenge beträgt 2 Liter. Ordinatio: Carlsbader Mühlbrunnen.

7./I. Vergangene Nacht war der Schlaf gut; die Herzaction ist nun wieder ganz regelmässig; der Puls zählt 68. Der Icterus ist heute schon weniger deutlich; der Appetit gut. Heute wurde zweimal Stuhl entleert, gallenrein. Die Urinmenge ist 1,5 Liter und von rotbrauner Farbe.

8./I. Das Befinden ist ganz gut, ebenso Schlaf und Appetit. Der Puls ist regelmässig, 68. Die Urinmenge beträgt 2 Liter. Der Stuhl wird reichlich entleert. An der linken Nasenscheidewand sieht man ein grosses, oberflächliches Geschwür, begleitet von starker Secretion aus der Nase. Die Zunge ist feucht und ganz rein.

13./I. Das Befinden ist anhaltend gut; nur besteht noch grosse Müdigkeit. Seit 3 Tagen hat Patient Heisshunger — vielleicht deshalb Drücken in der Magengegend.

Später beobachtet H. E. noch einige Mal unregelmässigen Herzschlag, so am 22. Januar und am 5. Februar, vielleicht im Zusammenhang mit den vorher genossenen Speisen und Getränken; dann noch einmal ziemliches Herzklopfen am 6. Februar nach einer 2¹/₂stündigen, heissen Fahrt und einem kleineren Marsche, jedoch nur kurze Zeit. Von da an hatte er kein Herzklopfen mehr bis zum 4. April 1891, wo er zum letzten Mal in Beobachtung kam.

Am 31. Dezember 1892 kam er noch einmal in die Sprechstunde wegen Engigkeit und Magenstörungen. Die Untersuchung ergab Veränderungen des Herzmuskels mit starker Unregelmässigkeit der Herzaction. Es wurde eine Pulscurve aufgenommen, welche ebenfalls die Arrhythmia zeigte; der Puls selbst war klein, von normaler Frequenz. Ein genauer Status konnte nicht aufgenommen werden. Wenige Wochen darauf war E. eine Leiche, und soll die Sektion, welche von einem anderen Arzte gemacht wurde, die Myodegeneratio cordis bestätigt haben.

Epikrise. Ursache des ganzen Leidens in vorliegendem Falle ist wohl ohne Zweifel das übermässige Rauchen. Die Toxicologie und die klinischen Erfahrungen belehren uns, dass Nicotin auf die Peripherie des N. vagus erst heftig erregend, dann aber lähmend wirkt und auf den Herzmuskel einen schädlichen Einfluss ausübt, welcher sich durch myocardische Veränderungen äussert. In vorliegendem Falle sind wir aus dem Verlaufe berechtigt, beide Factoren für die Entstehung des tachycardischen Paroxysmus auszusprechen, wenn auch den letzteren mehr im Sinne eines praedisponirenden, weil trotz zunehmender Myodegeneratio sich keine weiteren Anfälle einstellten.

Besonders heben wir noch die Schwere der Anfälle hervor. Mit der Vermehrung der Herzcontractionen auf 320 übertrifft er alle bis jetzt in der Litteratur veröffentlichten Fälle. Die vielen und starken subjectiven Beschwerden, die Eingenommenheit des Kopfes, der ängstliche Gesichtsausdruck, die über den ganzen Körper ausgedehnte Cyanose, Petechien und Oedeme, stark erweiterte Venen, die wogende Herzbewegung, stark verbreiterte Herzdämpfung, das Fehlen der diastolischen Töne, die Pulslosigkeit, das viele Erbrechen, kalter Schweiss auf der Stirne und Kühle der Extremitäten u. s. f. stehen damit in Einklang.

Von den Leistungen der Therapie haben wir in diesem Falle nicht viel Rühmliches zu sagen. Chinin, Morphinum, Chloralhydrat u. s. f. sowie Compression des Vagus blieben resultatlos.

Der ganze Symptomencomplex ist wohl als Folge einer Vaguslähmung aufzufassen.

Fall III. M. S., Dienstmädchen, kam am 6. September 1887 im Alter von 20 Jahren wegen seit über 14 Tagen andauerndem, plötzlich eingetretenem Herzklopfen in die medicinische Poliklinik. Die anamnestischen Angaben sind folgende: Eltern und Bruder sind gesund; eine hereditäre Belastung für vorliegendes Leiden ist nicht nachweisbar. Unsere Patientin bringt die Anfälle von Herzbeschleunigung mit einem Unfalle, welcher ihr im 3. Lebensjahre begegnete, in Zusammenhang. Sie sties damals den Tisch um, wobei ihr heisser Kaffee über den Leib lief und die Haut an Brust,

Bauch und Oberschenkeln grässlich verbrannte. Nach drei Jahren trat völlige Heilung ein. Mit 6 Jahren erkrankte M. S. an einer Lungenentzündung, von der sie nach 14 Tagen genas. Zwei Jahre später bekam sie Masern. Im Alter von 9—10 Jahren wurde zum erstenmal das Herzklopfen beobachtet; sie sei dann stets zum Arzte gegangen, und anfänglich gingen die Anfälle in Folge der verordneten Mixtur (Digitalis) zurück. Zu jener Zeit machte sie auch eine Nierenentzündung, angeblich infolge Erkältung durch, mit einer Dauer von 16 Wochen. In der Reconvalescenz sei das Herzklopfen allmählich verschwunden und ein Jahr lang beinahe nicht wiedergekehrt. Dann aber kamen die Anfälle häufiger in Zwischenräumen von 4—8 Wochen, meist nur von kurzer Dauer, circa 8 Tage anhaltend, wenn sofort ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde. In der Zwischenzeit fehlte ihr nie etwas; sie war lustig und munter und sprang umher mit ihren Gespielinnen, ohne irgend etwas zu spüren. Während eines solchen Anfalles, zur Zeit als Patientin im 13. Lebensjahre stand, wurde sie, nachdem 15—16 Tage andauerndes Herzklopfen vorangegangen war, von einem Schläge befallen mit Lähmung des linken Armes und Beines; das Gesicht blieb unverändert. Nach vier Wochen ärztlicher Behandlung konnte Patientin wieder am Stecken gehen; zuerst habe sie den Arm wieder bewegen können, dann das Bein. Sie giebt ferner an, es sei ihr beim Lesen hernach häufig schwarz vor den Augen geworden. In der Folgezeit traten die Anfälle in denselben Zwischenräumen wie früher (alle 4—8 Wochen) ein; ebenso seien sie stets bis dahin innerhalb 8—14 Tagen zurückgegangen. Wenn Patientin während dieser Perioden zu klagen hatte, so war es stets nur über andauernde Müdigkeit; Schmerzen in irgend einem Körperteile waren nie vorhanden. Stuhl und Diurese waren stets regelmässig. Im 16. Lebensjahre wurde sie zum zweiten Male von einem Schläge gerührt, diesmal rechtsseitig. Die vollständige Wiederherstellung erfolgte nach einigen Monaten. Patientin wurde mit 18 Jahren zum ersten Male menstruirt; im ersten Jahre traten die Menses nur alle 8 Wochen ein, später aber sehr regelmässig alle 4 Wochen, immer ohne Unwohlsein, aber mit einer Dauer von 8 Tagen und starkem Blutverluste. Mit dem Herzklopfen stunden dieselben damals in keiner Beziehung. Seit

14 Tagen bestand der jetzige Anfall schon. Patientin consultirte wiederum den Arzt. Da aber diesmal der Anfall nicht vorbeiging trotz Arznei, suchte sie die Poliklinik auf.

Status praesens: Patientin ist von mittlerer Grösse und guter Ernährung und stark entwickeltem Fettpolster; es besteht ein leichter Grad von asymmetrischer Gesichtsbildung; die linke Gesichtshälfte ist kleiner als die rechte. Daneben bemerken wir deutlich halbseitiges Schwitzen links, leichten Livor der Lippen, Wangen und Ohren; keine Oedeme. Bei Entblössung des Körpers sieht man ausgedehnte Verbrennungsnarben an Brust, Bauch und auf der Oberfläche des rechten und der Innenfläche des linken Oberschenkels bis zum Knie hinunter. Am Halse fällt das ungemein frequente Pulsiren der Carotiden auf. Am Herzen fühlt man 206 Systolen. Ordination: Digitalis Infus. 1,5: 180,0. — 7./IX. Puls 104 und Erbrechen. — 8./IX. Puls 200. — 9./IX. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert; an dem Herzen hört man sehr frequent auf einander folgende systolische Töne, überall nicht schön klappend; die Diastolen sind nirgends hörbar; ein eigentliches Geräusch hört man nirgends. Die übrigen Organe sind normal. Die Temperatur ist nicht erhöht. Der Harn enthält kein Eiweiss. Den Radial-Puls kann man nicht fühlen. Ord.: Chinin. muriat. 2 × 0,5 pro die. — 10./IX. Puls 216; Respiration 72. Die Herztöne sind heute ziemlich schwach, aber reiner als bei der letzten Untersuchung. Der Harn enthält nnr eine Spur von Eiweiss. — 13./IX. Puls 180. Patientin fühlt sich wohler. Ord.: Natr. bromat. 10,0: 200,0 3stündl. 1 Esslöffel. — 14./IX. Patientin gibt an, dass nach dem gestrigen Besuche in der Poliklinik das Herzklopfen plötzlich verschwunden sei (nach 10 Pulvern Chinin). Sie ging trotzdem gleich zu Bette. Nachts 10 Uhr kehrten die Palpitationen wieder zurück und zwar mit derselben Heftigkeit; die Nacht verging schlaflos. Um 1 Uhr morgens hörte der Anfall wieder auf. Der Puls beträgt 70. Patientin klagt über Schmerz auf der untern Brusthälfte, sowie über Stechen in der linken Thoraxseite bei starker Inspiration. Der Appetit ist gut; ebenfalls der Schlaf nach Cessirung des Anfalles.

Am 17. Juli 1888 wurde M. H. auf die medicinische Abtheilung des Kantonsspitals aufgenommen und dabei folgende Be-

obachtung gemacht:*) «Gesichtsfarbe sehr blühend, frischroth. Rechte Pupille eine Spur enger als die linke, beide auf Lichteinfall gut reagirend. Scleren rein weiss. Schleimhäute von guter Farbe. Zunge feucht mit lichtem weissem Belag. Rachenorgane ohne Besonderheit. Am Halse keine Drüsenanschwellung und keine Struma. Thorax gut gewölbt, elastisch. Atmung ruhig, costo—abdominal. Lungen ohne Besonderheit. In der anfallsfreien Zeit: Puls regelmässig, circa 76, kräftig; Spitzenstoss nicht sichtbar und nur schwach zu fühlen im 5. I. C. R. in der linken M. L.; Herzgrenze normal; Herztöne alle laut, rein — der 2. Ton über der Tricuspidalis, Aorta und namentlich über der Pulmonalis erscheint leicht klappend, Lebergrenzen normal; Epigastrium leicht druckempfindlich, ohne Tumoren und Resistenzen. Abdomen überall tympanitisch. Keine Oedeme. Harn etwas sparsam, spez. Gew. 1023, Farbe V.3., ohne Eiweiss. Temperatur normal. Sensorium frei. Patientin klagt über zeitweise auftretende Atemnoth und Uebelkeit. Die Anfälle dauerten bald kürzere bald längere Zeit im Spital, setzten ganz plötzlich ein und cessirten plötzlich wieder. Ein Auslösungsmoment für den tachycardischen Paroxysmus konnte nicht gefunden werden; auch die Kranke hatte kein ursächliches Moment dafür. Die Anfälle schwanken zwischen $\frac{1}{4}$ —33 Stunden. Klagen über Uebelkeit, zuweilen mehrmaliges Erbrechen; keine objective Dyspnoe; kühle Extremitäten ohne Cyanose. Puls hochgradig beschleunigt, klein, weich, regelmässig. Herztöne dumpf, aber kein deutliches Geräusch. Spitzenstoss gar nicht fühlbar. Keine Schmerzen. Therapie: Eisblase, die nicht gut vertragen wurde. Nicht constante, aber häufige Vermehrung der Diurese, anderemal Verminderung. 3300 ccm durchschnittlich bei der Polyurie, einmal als Maximum 7200/1004 ganz unabhängig von der täglichen Flüssigkeitsaufnahme».

Seit dem Spitalaufenthalt hatte M. S. nur zuweilen kurze Anfälle von höchstens 1—1 $\frac{1}{2}$ Tagdauer mit geringer Engigkeit und stets mit verminderter Diurese verbunden. Aerztliche Hülfe wurde daher nie in Anspruch genommen. Die Menses waren unregel-

*) Sphygmographische Beobachtungen aus der medic. Klinik in Zürich von Dr. Armin Huber im „Deutschen Archiv für klinische Medicin.“

mässig, sehr stark, und häufig damit ein tachycardischer Paroxysmus im Zusammenhang, aber durchaus nicht regelmässig, dagegen umgekehrt trat derselbe fast nie ein, ohne dass eine Menstruation im Gange war.

Am 19. April 1892 fühlte Patientin, dass das Herz wieder eigentümlich arbeite, allerdings ohne weitere Beschwerden; Appetit und Schlaf waren gut, die Diurese nicht auffallend vermindert. Am 22./VI. wurde es der M. S. übel, jedoch ohne Erbrechen; sie fühlte Herzklopfen, keine Engigkeit, verlor den Appetit, konnte aber noch herumgehen. In der Nacht stellte sich heftiges Erbrechen schleimiger Massen ein, blieb dagegen in den folgenden Nächten aus; jedoch bestand Uebelkeit. Am 25./IV. kam die Kranke in die Poliklinik mit 200 Pulsschlägen, starker Müdigkeit, leichten Schmerzen in der Magengegend und, nachdem sie wiederum in der Nacht erbrochen hatte. Die Ordination war Chinin 0,5 dreimal pro die. 26./IV. Die Pupillen sind mittelweit, rechts eher etwas grösser als links, reagiren gut. Die Wangen sind geröthet sollen sonst während des Anfalles blass sein. Am rechten Mundwinkel besteht ein Herpes labialis superior et inferior. Der Puls ist kaum zählbar, filiform, leicht zu unterdrücken. (Es wird eine Pulscurve aufgenommen). Der Spitzenstoss ist nicht sichtbar aber als diffuse Erschütterung fühlbar in der Gegend der 5. Rippe innerhalb der linken M. L. Am Herzen zählt man 200—204 Systolen. Die Herzdämpfung verläuft in der linken M. L., der 3. Rippe. dem rechten Sternal-Rand. An der Mitralis und Pulmonalis auscultirt man nicht deutlich klappende Herztöne, aber auch nicht eigentliche Geräusche; an der Aorta ein kurzes praesystolisches Geräusch, eine accentuirte Systole und kaum hörbare Diastole, an der Tricuspidalis unreine Herztöne. Die Atmung ist ruhig, nicht beschleunigt. Lungen, Abdomen und seine Organe sind ohne Besonderheit. Die Temperatur ist normal. Die Kranke hat keinen Husten, klagt über Schmerzen im Epigastrium, das sehr druckempfindlich ist. Der Appetit fehlt; der Durst ist gross. Kopfschmerzen bestehen nicht. Erbrechen hatte Patientin in der letzten Nacht etwa 20 Mal; das Erbrochene bestand in wässerigem Schleim und Galle. Dabei wurde sie von fortwährendem Uebelkeitsgefühl geplagt, das sich jetzt nur beim Aufstehen einstellt;

saueres Aufstossen ist nicht vorhanden. Die Kranke fühlt sich müde und matt, fühlt Herzklopfen. Die Diurese ist vermindert. Die Ordination bleibt dieselbe. — 27./IV. Nachts hatte M. S. stark und anhaltend eng, so dass sie aufstand und an das Fenster stürzte; Erbrechen war nicht erfolgt. Der Status blieb ziemlich derselbe; ebenso die Ordination. 28./IV. In der Nacht wiederholte sich dasselbe wie in der letzten. Status und Ordination blieben gleich. Für die Nacht werden Suppositorien mit Extr. Bellad. 0,015 und Morph. 0,012 verordnet, jedoch ohne Erfolg. — Vergangene Nacht fand M. S. gar keinen Schlaf; sie wurde gequält von bedeutender Dyspnoe, infolge deren sie mehreremal längere Zeit am Fenster zubrachte. Dabei hatte sie Drücken in der Herzgegend, wie wenn das Herz zerspringen wollte. «Wenn sie ein Messer gehabt hätte, hätte sie sich Luft gemacht.» Der Livor ist ziemlich stark. Die rechte Pupille ist auch heute weiter als die linke; die linke Wange ist röter als die rechte. Der Herpes ist gleich wie vorher. Am Herzen vernimmt man kräftige, dumpfe, systolische Töne, an der Herzbasis und unter dem Sternum kräftiger als an der Herzspitze, am Sternum kurz und leicht leckend wie anstreifend, nirgends eine Andeutung von einem diastolischen Tone. Die Herzdämpfung verläuft jetzt am oberen Rande der dritten Rippe $1\frac{1}{2}$ cm. ausserhalb des rechten Sternal-Randes, im 6. I. C. R., links 2 cm. ausserhalb der M. L., hat im Ganzen eine Höhe von 13 cm. links neben dem Sternum und eine Breite von 16 cm. auf der Höhe der 6. Rippe. Man zählt jetzt 248 Systolen. Die Lungen sind normal, nicht gebläht. Die Leber überschreitet den Rippenbogen um 3 cm. Patientin hat jetzt einen kurzen, trockenen Husten, keine Oedeme, verminderte Urinmenge. Die Ordination bleibt dieselbe. — Am 30./IV. gab Patientin an, dass sie Nachts gar keine Ruhe gehabt habe, dabei anhaltend hochgradige Dyspnoe und heftige Herzpalpitationen. Der Puls war jetzt 212 (es wurde eine neue Pulscurve aufgenommen). Die linke Wange ist ausgedehnter und intensiver livid verfärbt als vorher; Die Pupillen sind ziemlich eng, die linke wenig enger als die rechte; es besteht etwas Oedem der Oberschenkel. Im Uebrigen ist der Status gleich. Patientin bekommt weiter Chinin und Nachts Morphium 0,015. — 1./V. Vergangene Nacht hatte Patientin auf

das Morphium ordentlichen Schlaf. Der Puls war um 10 Uhr 30 156. Sie hat zeitweise eng und immer Hustenreiz. — 2./V. Der Schlaf war nur gering, die Engigkeit stark vermindert, aber nicht ganz beseitigt. Ordination: Infus. fol. Digitalis 1,5: 180,0 c. Tinct. Strophanti 0,5 et liquor Kal. acet. 20,0. — 3./V. In der verfloßenen Nacht traten heftige Schmerzen im Epigastrium und der linken Nierengegend ein, kolikartig, in der Richtung von der linken Niere nach dem Becken, Stechen auf der linken Thoraxseite und blutiger Auswurf. Links hinten unten findet man bei der Percussion der Lungen eine kinderhandgrosse Dämpfung und hört hier Bronchialatmen, schwach bei der Inspiration, deutlich bei der Expiration. Am linken, unteren Lungenrande besteht leicht abgeschwächtes Atmen; auch hört man über der erkrankten Lungenpartie beim Husten spärliches kleinblasiges Rasseln. Die Diagnose lautet: haemorrhagischer Lungeninfarct. Der Puls ist wieder auf 206 — 208 gestiegen. Im Uebrigen ist der Status der nämliche wie tags zuvor. Die Pupillen sind eng, momentan gleich, normal reagirend. Der Livor ist im Gesichte stärker und beiderseits gleich. — 4./V. Status ist heute der nämliche. — 5./V. Vergangene Nacht verlief ganz schlecht, vollständig ohne Schlaf, unter lautem Schreien und Klagen über Schmerz auf der linken Brustseite, der ausstrahlte bis in die linke Schulter. Patientin nahm 4 Morphiumpulver. Dann erfolgte um 9 Uhr ganz plötzlich der Abfall und trat momentan Erleichterung ein; die Beengung hörte auf. 1 bis 1½ Stunden hielt das Gefühl, als ob das Herz springen wollte, noch an, um dann auch zu verschwinden. — 6./V. M. S. hatte gut geschlafen. Die linke Pupille ist auch jetzt noch ein wenig enger als die rechte. Die Wangen sind gleich injicirt. Sie gibt an, dass sie vor zwei Tagen starken Schweiss, und zwar links stärker als rechts, im Gesicht gehabt habe. Der Puls, jetzt kräftig und voll, zählt 64 Schläge. Die Herzbewegung ist jetzt normal, die Herzdämpfung nicht mehr vergrössert. Die Schmerzen links in der Brust sind noch vorhanden; die Nierenschmerzen nehmen ab. Ueber der Lunge besteht hinten unten links noch eine handteller-grosse Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch, und vernimmt man bei forcirter Atmung und Husten spärliches Knistern. Der Anfall hatte im Ganzen 12 Tage und 18 Stunden gedauert.

— 7./V. Auch in der letzten Nacht war der Schlaf gut. Momentan ist die linke Wange viel röter als die rechte, die linke Pupille ziemlich viel enger als die andere. An der Radialis zählt man 68 Pulsschläge. Es besteht noch leichtes Stechen in der linken Seite und linken Schulter. Die Dämpfung links wird kleiner, das Knisterrasseln reichlicher, das Bronchialatmen ist verschwunden. Die Urinmenge beläuft sich auf 5 Liter; sie enthält kein Eiweiss. — 8./V. Nichts Besonderes. Die Urinmenge ist 4500 ccm. — 9./V. Patientin wird in der Poliklinik vorgestellt. Die linke Wange ist röter als die rechte; die Rötung erstreckt sich bis zum Ohr, der seitlichen Halspartie und der Stirne; die linke Gesichtshälfte ist auch wärmer. Die Pupillenreflexe sind normal; nur erweitert sich die linke Pupille nicht so stark wie die rechte. Während der Demonstration und Besprechung ändert sich das Bild; die linke Pupille wird weiter und die rechte Wange rötet sich in gleicher Weise wie die linke. Um 4 Uhr 30 ist die linke Pupille ziemlich weiter als die rechte, um 4 Uhr 50 sogar auffallend weiter, indessen die Wangen gleich bleiben. Die Herztöne sind kräftig, rein; der Puls ergibt 64 Schläge. Der Schlaf ist gut, während der Appetit noch sehr darniederliegt. Seit verganginem Nachmittag (8./V.) sind die Menses eingetreten, und hat Patientin gegenwärtig Menstrualkolik. — 1./V. Patientin hatte wieder einen Anfall von Herzklopfen, der von gestern um 4 Uhr bis heute Morgen um 8 Uhr anhielt. Um 4 Uhr Nachmittags befand sich M. S. wieder wohl, das Gesicht war nicht abnorm injiziert; die linke Pupille ein wenig enger als die rechte.

Epikrise. Mit der Ansicht Huber's, dass die Tachycardie wegen der zweimaligen, gut verlaufenen Hemiplegien und der zeitweiligen Polyurie als eine auf hysterischer Basis entstandene betrachtet werden könne, sind wir, wiewohl dieser Gedanke nahe liegt und dies nicht der erste bekannte derartige Fall (siehe Aetiologie) ist, nicht ganz einverstanden, weil wir während unserer, längere Zeit andauernden Beobachtung niemals Gelegenheit hatten, uns davon zu überzeugen, dass wir es mit einer Hysterica zu thun gehabt hätten. Patientin selbst bezieht die Anfälle auf die ausge dehnte Verbrennung, und Huber meint auch, der erste Anfall sei durch jenen Schreck- und Shoczustand bei Anlass der Verbrennung

erzeugt worden. Es hat der Zusammenhang zwischen Verbrennung und Tachycardie bei dem Stande unserer heutzutageigen Kenntnisse über die Folgen jener für den übrigen Organismus durchaus nichts unwahrscheinliches an sich; allein es macht uns die Anamnese Bedenken, laut welcher sich Störungen in der Herztätigkeit erst viele Jahre nach dem Unfalle einstellten. Es bleibt auch noch der Gedanke übrig, dass die in die Verbrennungsnarben eingewachsenen Nervenenden reflectorisch Anfälle beschleunigter Herztätigkeit auslösten. Doch wäre auch diese Annahme, zumal bei der langen Zeit, die bis zum ersten Anfall verstrich, eine kühne, mindestens nicht bewiesene. Nach unserer persönlichen Ansicht ist die Aetiology unklar.

Ausserordentlich interessant ist vorliegender Fall durch die neuro-paralytischen Symptome des Sympathicus, den Herpes labialis und den haemorrhagischen Lungeninfarct.

Unsere während des Anfalles aufgenommenen Pulscurven waren bei 200 P. niedrig und deutlich dicot.

Fall IV. Herr A. machte im 8. Lebensjahre eine Herzbeutel-entzündung durch. Bald darauf begann das hier näher zu schildernde Leiden, welches Patienten so viele Jahre hindurch verfolgte, erst in Form langer, etwa $\frac{1}{2}$ Stunde andauernder Ohnmachtsanfälle, während denen er ganz kalt gewesen sein und wie todt dagelegen haben soll. Nach und nach hörten die Anfälle vollständiger Bewusstlosigkeit auf, und traten die Symptome starker Beschleunigung der Herzaction in den Vordergrund. Seit dieser Zeit hatte Herr A. bis zu seinem 30. Jahre, in welchem er drei Monate lang an einem schweren Typhus mit Rückfall darniederlag, circa alle 14 Tage 15—30 Minuten andauernde Paroxysmen von Herzklopfen, nach dem Typhus aber viel häufigere und stärkere, doch ohne regelmässige Intervalle. Sie wurden begünstigt durch schwer verdauliche Speisen oder zu reichliche Nahrungseinnahme, ganz prompt auch durch Wein, während Bier keinen Einfluss hatte. Die Anfälle sollen besonders im Frühling und Herbst sich eingestellt haben. Nebenbei sei bemerkt, dass Patient seit dem Typhus nicht mehr raucht.

Herr A. kam im Mai 1880 wegen Abwesenheit des Hausarztes in Behandlung von Herrn Professor Haab. Er hatte damals einen seiner Anfälle von Tachycardie, aber einen ungewohnt lang andauernden. Die Behandlung hatte in täglicher Morphinum-injection bestanden. Patient war blass und hatte leicht cyanotische Wangen und livide Lippen; der Radialpuls war nicht fühlbar. Am Herzen zählte man 180—200 ziemlich kräftige und regelmässige Schläge; die Herztöne waren rein. Der Kranke klagte über Schmerzen in der Lebergegend. Die Ordination lautete: Infus. fol. Digit. 0,4: 120,0 Kal. bromat. 5,0, Syrup. cort. Aurant. 30,0, 2 stündl. 1 Esslöffel. Am folgenden Tage hörte der Anfall auf eine tiefe Inspiration — diese Methode hatte sonst auch schon hie und da geholfen, war aber bis dahin erfolglos gewesen — auf. Der Radialpuls war jetzt gut zählbar, ziemlich kräftig und betrug circa 80 Schläge; der Livor war verschwunden und das Befinden des Patienten, abgesehen von noch etwas Dyspnoe, wie umgewandelt.

Am 17. Februar 1881 folgte ein neuer tachycardischer Anfall mit 170—180 Pulsationen (an der Carotis gezählt). Weder mechanischer Druck noch Application des constanten und faradischen Stromes auf den N. vagus änderten etwas. Patient erhält Chinin. 0,2 mehrmals pro die und macht häufig tiefe Inspirationen. Am 21. Februar zählt der Puls nur 72 und ist voller. Application des constanten und faradischen Stromes. Am 24. Febr. kehrte Herr A. von einer zweitägigen Reise, ohne inzwischen rückfällig geworden zu sein — Eisenbahnfahren war sonst eine der sichersten Ursachen für das Auftreten der Anfälle bei ihm gewesen — zurück. Es wurde ein schwacher constanter Strom mit Wendungen circa 5 Minuten lang quer durch den Hals angewendet.

Nachdem Herr A. am Abend des 25. Februar an einer längeren und anstrengenden geschäftlichen Sitzung in einem heissen Locale teilgenommen hatte, stellte sich in der Nacht ein neuer Anfall ein, verbunden mit rheumatischen Schmerzen im Thorax, welche tiefe Inspirationen verunmöglichten. Sowohl der constante Strom quer durch den Hals als auch von der rechten Halsseite zum Herzen blieb resultatlos. Senfteige und Ruhe bildeten die Ordination. Am 27. Februar stand abermals die Herzbeschleunigung auf 0,2 Chinin. 3 mal pro die und tiefe Inspiration. Bei der An-

wendung des constanten Stromes in der Richtung von der rechten Halsseite nach dem Herzen stellte sich ganz plötzlich ein Anfall ein, nachdem ein mässiger Strom (5 Elemente) 2 Minuten lang gewirkt hatte. Beim dritten Inspirationsversuche, verbunden mit leichter, auf der Höhe der Inspiration festgehaltener Bauchpresse gelang es, die Tachycardie wiederum zu sistiren. Ein neuer Versuch mit dem electrischen Strom quer durch den Hals ruft jetzt keinen neuen Anfall hervor. An den folgenden Tagen hatte das Herzklopfen Neigung, sich wieder einzustellen. Am 3. März wurde der constante Strom quer durch den Hals und nachher auf einer Halsseite angewandt. Vom 7. März an electrisirte Herr A. sich selbst, wobei die Anfälle, wie es schien, seltener auftraten.

Am 15. März stellten sich neue Anfälle ein, welche Patient auf grossen Aerger zurückführte. Am 23. März betrug der sonst regelmässige Puls 192; das Gesicht zeigte weniger Cyanose wie früher. Morphium-Injection. In der Nacht wiederholte sich der Anfall und erhielt Patient abermals eine Morphium-Injection. Am 24. März war die Herzdämpfung stark verbreitert und zwar namentlich nach rechts. Die Ordination lautete Tonga, jedoch ohne Erfolg, so dass man wieder zum Chinin griff. Der Puls zeigte sich in diesem Anfalle am Morgen stets regelmässig, circa 192 Schläge betragend, gegen Abend aber unregelmässig, insofern als auf 1—2 normale Schläge jeweilen 3—6 abnorm rasche kamen. Herzgeräusche wurden nie wahrgenommen. Das Aufhören des Anfalles wurde gewöhnlich durch unregelmässiges Schlagen eingeleitet, was für den Patienten peinlicher war als die regelmässige Herzbeschleunigung. Auf 2 mal 0,2 Chinin. sistirt der Anfall.

Am 18. August trat die Tachycardie, von der Herr A. 7 Wochen lang verschont geblieben war, wieder auf, nachdem sie seit 14 Tagen sich durch häufig wiederkehrende leichtere Anfälle beschleunigter Herztätigkeit bemerkbar gemacht hatte, um jetzt nicht so schnell wieder vorbeizugehen. Auch die tiefen Inspirationen, verbunden mit Anwendung der Bauchpresse, waren diesmal ohne Erfolg. Patient bot infolge dessen am 21. August ein ungewöhnliches Bild: Etwas Livido der Lippen und Wangen, matte Augen, rasches Unduliren der Carotisgegend, und zwar rechts stärker als links, statt dem Herzstoss nur ein leichtes Unduliren der Herz-

gend. Der Radialpuls war nicht fühlbar, die Herzdämpfung seitlich verbreitert, und zwar nach rechts 1 cm. über den rechten Sternalrand, nach links 1 cm. über die Papillarlinie; die Grenzen der übrigen Organe verliefen normal. Die Herztöne waren rein, die Systole und Diastole bei 190—200 Schlägen noch zu unterscheiden und beide ziemlich kräftig, regelmässig. Ueber der linken Lunge hört man vorn einzelne feinblasige Rasselgeräusche; hinten rechts sind dieselben noch zahlreicher und deutlicher und nehmen von der Scapula an abwärts zu, in der Gegend der Schulterblattspitze dem Knisterrasseln ähnlich; links finden wir diese feinen Rhonchi nur in den unteren Partien und spärlicher als rechts; nirgends finden wir eine Dämpfung über diesen Partien. Dabei besteht leichte Dyspnoe. Oedeme sind, wie auch in allen übrigen Anfällen, nicht vorhanden (nebenbei bemerkt hatte Patient vor 10 bis 20 Jahren während der Anfälle oft das Gefühl von vollständigem Einschlafen der Hände und Füße). In den letzten Tagen hatte er wiederholt Chinin genommen, jedoch ohne Erfolg. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab normale Verhältnisse. Ordination: 0,015 Morph. Am Abend war der Zustand unverändert. Am 22. Aug. nahm Patient Brausepulver in ganz kaltem Wasser zu sich zur Ausdehnung des Magens, jedoch ohne Erfolg. Auch das Rauchen zweier starker Cigarren verstärkte nur den Herzschlag, brachte ihn zuerst in Schweiss, so dass er dreimal das Hemd wechseln musste, und verursachte Uebelkeit bis zum Erbrechen. Der Zustand blieb unverändert. Am 24. Aug. wurde beobachtet, dass die Zunge beim Herausstrecken stets nach rechts abgelenkt wurde. Patient erhielt eine Morphinum-Injection zu 0,015. Abends hörte der Anfall nach achttägiger Dauer, ohne irgend ein Motiv ausser der Injection, endlich auf. Am 25. Aug. Abends zeigte sich die Herzdämpfung noch von gleichem Umfange wie während des Anfalles; auch waren auf den Lungen noch einzelne Rhonchi hörbar; namentlich aber bekam Patient beim Gehen noch hochgradige Engigkeit, so dass er einen geplanten Spaziergang bald aufgeben musste; er fühlte sich überhaupt abgeschlagen. Ordination: Liquor Fowleri und regelmässige Anwendung des constanten Stromes. Am 14. September war der Zustand des Patienten ein normaler: die Herzdämpfung verlief längs der linken Mammillarlinie, dem

unteren Raum der vierten Rippe und dem linken Sternalrande, nach unten in die Leberdämpfung übergehend. Die Leberdämpfung reicht bis zur fünften Rippe hinauf. Der Spitzenstoss ist schwach und kaum fühlbar (durch den ziemlich starken Panniculus). Die Herztöne sind überall rein. Der Puls beträgt 76 pro Minute. Lungengrenzen und Atmungsgeräusch sind, mit Ausnahme einzelner feiner Rhonchi unterhalb der Spitze der linken Scapula, unverändert.

Zu Anfangs November zeigten sich wieder sehr häufige, bis zu mehreren Stunden dauernde Anfälle, die spontan aufhörten oder auch prompt, wenn Patient sich stellte. Liquor Fowleri wurde wegen Magenbeschwerden ausgesetzt; auch mit Electrisiren wurde pianisirt. Seit einigen Wochen treten häufig Congestionen auf, wenn Patient viel marschiert. Das Gesicht wurde gerötet, und gesellte sich Schwindel hinzu, so dass er sich halten musste. Er hatte ausserdem seit langer Zeit alle Morgen Brechneigung, mitunter Erbrechen schleimiger Massen. Zur Erholung brachte Herr A. vierzehn Tage in Vitznau zu. Die Ordination bestand in Carlsbadersalz und Electricität.

Am 10. Dez. erfolgte ein neuer Anfall mit dem gleichen Bilde wie früher; die Herzdämpfung war verbreitert, unterhalb der Spitze der rechten Scapula hörte man Knisterrasseln. Morphinum-Injection. Folgenden Tags war die Herzdämpfung breiter, der Puls 200 zählend; die Engigkeit nahm zu. Morph.-Inject. Das gleiche Bild zeigte sich am 12. Dez., abgesehen von dem Pulse, welcher jetzt oft aussetzte. Morph.-Inject. Am 13. Dez. erhielt Patient keine Injection, dagegen wieder am 14. Dez. morgens um $1\frac{1}{2}$ Uhr, worauf der Anfall nachmittags 3 Uhr 35 sistirte, nachdem um 3 Uhr 20 der Herzschlag unregelmässiger geworden war.

Auch das folgende Jahr 1882 verschonte Herrn A. nicht. Schon im Februar begannen die tachycardischen Paroxysmen wieder, und wurden damals Versuche gemacht mit Homatropin-Injection à 0,001, jedoch ohne Erfolg, indem selbst bei der 12. Injection die Anfälle wiederkehrten. Die nämliche Erfahrung wurde am 13. März gemacht, und griff man infolgedessen wieder zum Morphinum. Der Anfall hörte am 16. März auf, als Patient neben dem Bette stand.

Am 26. Juni wiederholte sich der Anfall; den folgenden Tag wurde wiederum Morphium injicirt. Die Herzbeschleunigung sistirte während eines Brechanfalles, kehrte aber am 29. Juni wieder. Am 2. Juli bestätigte Prof. Huguenin die Diagnose «Vaguslähmung» jedoch ohne eine Ursache in irgend einem pathologisch veränderten Organe nachweisen zu können. Die Ordination lautete: Electricität und Arsenik, allenfalls Jodnatrium abends combinirt mit Arsenik.

Herr A. verlor dann 1884 nach $2\frac{1}{2}$ jährigem Electrisiren nach und nach das Herzklopfen. 1891 stellte sich nach heftiger Influenza vorübergehend Herzklopfen ein, wiederholte sich 1892 bei Gelenkrheumatismus und 1893 im Frühjahr anlässlich eines Influenza-Anfalles. (Letztere Anfälle beobachtet von Herrn Director Dr. Müller.)

Epikrise. Der Uebersicht halber führen wir kurz die Symptome, welche sich in verschiedenen Anfällen wiederholten, an. Patient klagte über Leberschmerzen. Sein Gesicht war blass, Wangen und Lippen livid, die Atmung dyspnoetisch; die Carotis-gegend undulirte rasch; Radialpuls nicht fühlbar; Unduliren in der Herzgegend, Dämpfung beiderseits verbreitert; Herztöne rein, kräftig, regelmässig, Systole und Diastole unterscheidbar, 180—200 Herzcontractionen; beidseitig Rasseln über den unteren Lungenpartieen; Leber und Milz normal; Dauer der Anfälle einige Stunden bis 6 Tage.

Druck auf den Vagus blieb ohne Erfolg. Interessant in unserem vorliegenden Fall ist die Anwendung des constanten und faradischen Stromes (siehe Krankengeschichte) und die Art, wie Patient den Anfall mitunter selbst coupiren konnte, durch tiefe Inspiration mit leichter auf der Höhe der Inspiration festgehaltener Bauchpresse. Wir benützen diese Gelegenheit, um eine von Herrn Professor Haab in der Krankengeschichte angebrachte Erklärung anzuführen. Es heisst da: «Es macht den Eindruck, als ob die zu starke Füllung des Herzens als Reiz zu der enormen Action desselben wirke. Damit stimmt überein, dass Patient, wenn er eine tiefe Inspiration vornimmt, um die Palpitation zu stellen, nicht bloss tiefen Atem holt, sondern auf der Höhe der Inspiration die Bauchpresse kräftig anwendet, d. h. die Menge des ins Herz ein-

strömenden Blutes vermindert.» Es ist dies eine Erklärung, welche gewiss sehr viel für sich hat, weil sie, wie wir bei der Symptomatologie sehen werden, auf physiologischen Tatsachen beruht.

Was innere Mittel anbelangt, so zeigte sich Chinin und Morphinum, namentlich aber das erstere, wiederholt wirksam.

Als aetiologisches Moment haben wir ohne Zweifel die im 8. Lebensjahre durchgemachte Pericarditis zu betrachten. Doch ist der eigentliche Zusammenhang schwierig zu erklären. Wir wissen nicht, was für Veränderungen am Herzmuskel oder am Pericardium heute noch bestehen, sondern wissen nur aus Analogie mit anderen Pericarditiden, dass häufig das Myocard in Mitleidschaft gezogen wird, und könnten uns dann denken, dass die intracardialen Zellhaufen mitgeschädigt wurden (Siehe: Aetiologie). Oder sollten vielleicht Synechien, möglicherweise mit anliegenden Organen, reflectorisch tachycardische Paroxysmen auslösen? Wir lassen die Frage offen. Seit einer längeren Reihe von Jahren wurde Patient von Herrn Dr. Müller beobachtet und dabei nie eine krankhafte Veränderung am Herz constatirt.

Fall V. Frau F. S., 53 Jahre alt, machte 1890 die Influenza, welche mit einer Pneumonie complicirt war, durch. Am 11. Febr. bekam sie einen Anfall von Tachycardie mit Arrhythmia cordis verbunden. Die Pulsfrequenz betrug 160—180. Verordnet wurde: Tinct. Strophanti 10,0 Tinct. Chinae comp. 15,0, 3 mal täglich 20 Tropfen, jedoch ohne den gewünschten Erfolg. Die Pulsbeschleunigung blieb die nämliche. Es wurde desshalb Coffein. natr. salicyl. 0,2 Pulv. Herb. Digit. 0,06, 3 mal täglich 1 Pulver verschrieben. Am 22./II. hatte Patientin Erbrechen und in der folgenden Nacht kam Beengung und Beklemmungsgefühl hinzu. Die Temperatur, bis dahin stets normal, stieg auf 38,7⁰, und da abermals sich Erbrechen einstellte, sistirte man die Pulver. Die Tachycardie dauerte fort. Am 24. erhielt Frau S. Phenacetin. In der Nacht hatte sie dann einen längere Zeit andauernden Schlaf. Die Ordination lautete jetzt: 0,4 Phenacetin, Eisblase, Kephir, schwarzer Kaffee. Der Puls, jetzt 160, stieg am 26. auf 184. Während die Patientin eine Stunde ruhig schlief, wurde die

zweite gestört durch Brechreiz. Sie erhielt jetzt Phenacetin, Codein $\overline{aa}$ 0,2, A. Laurocerasi 20,0, 3 mal täglich 20 Tropfen. Um 7 Uhr Abends zählte der Puls 188, ohne dass die Kranke subjectiv Herzklopfen empfand; am lästigsten war ihr der anhaltende Brechreiz und das Würgen. Die Herzaction war regelmässig; am Herzen hörte man nur die Systolen. Cyanose bestand nicht. Die Lungen waren frei. Auch hatte Patientin fast keine Beengung. Um 9 Uhr abends erfolgte abermals Erbrechen; ebenso am 27. morgens 1 Uhr 30; der Schlaf war ordentlich. Frau S. klagte jetzt über viel Durst. Die Anzahl der Herzcontractionen war auch jetzt 184, die Temperatur normal, die Urinmenge vermindert, Eiweiss enthaltend. Ordination: Chinin. 0,5 3 mal p. d. Am Morgen trat die Menstruation ein und Abends war die Pulsfrequenz nur noch 92. Am Abend trat heftiger Hustenreiz ein. Bis zum 2. März schwankte der Puls zwischen 92 - 96 und die Temperatur zwischen 37^0 und etwas über 38^0 . Dann überfiel Patientin ein erquickender Schlaf, und ein nochmaliges Erbrechen schloss die Krankheit ab. Puls und Temperatur waren jetzt ganz normal. Am 16. März stellten sich wiederum die Menses ein; am 17. stund Patientin zum ersten mal auf, hatte jedoch nachher bedeutende Beengung und in der Nacht sehr starkes Herzklopfen und Schlaflosigkeit. Am folgenden Tage war das Befinden normal und blieb es fortan.

Epikrise. Als Ursache dieser Tachycardie werden wir ohne Frage die Influenza zu betrachten haben; eine andere Frage ist es indessen, ob dieselbe directe oder indirecte Veranlassung dazu war. Der Abfall der Pulsbeschleunigung erfolgt, wie uns die Krankengeschichte zeigt, mit dem Eintreten der Menstruation. In der Litteratur finden wir wiederholt Fälle von Tachycardie im Gefolge von Menstruationsanomalien. Vielleicht spielt auch in unserem Falle die durch die Influenza eingetretene Störung der Menstruation die Rolle. Immerhin kann, wie dies auch in anderen Fällen z. B. in unserem Falle IV beobachtet wurde, die Influenza die directe Ursache gewesen sein und Beides, nämlich den tachycardischen Paroxysmus und die Menstruationsstörung als gleichwertige, cardinirte Folgezustände nach sich gezogen haben, hervorgerufen durch die allgemeine Störung des Tonus der Gewebe oder einen

toxischen Einfluss auf das Centralnervensystem, mit dessen Rückgängigkeit, resp. Heilung die Organe des Körpers gleichmässig ihre normale Thätigkeit wieder aufnehmen.

Fall VI. A. F., 45 Jahre alt, Landwirth aus Weiningen sucht die Universitätspoliklinik auf wegen verschiedenen Beschwerden, wie Herzklopfen; das Gefühl als ob etwas im Halse aufsteige, Schwindelanfälle, Drücken in der Magengegend; Brechreiz, jedoch ohne zu erbrechen. Er giebt an, dass er schon häufig solche Anfälle mit leichten Herzbeschwerden gehabt habe, die jeweilen mit Verdauungsstörungen anfangen und manchmal eine Viertelstunde dauerten. Patient ist hereditär nicht belastet; die Mutter ist gesund, der Vater an einem Magenleiden, der Bruder mit 20 Jahren an einem Herzschlag gestorben.

Patient ist kräftig gebaut. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren gut. Die Zunge ist wenig belegt. Die Temperatur ist normal. Den Puls, sehr schwach und kaum fühlbar, kann man nicht zählen. Die Auscultation des Herzens ergiebt 176—180 Contractionen. Der Spitzenstoss ist sicht- und fühlbar im 6. I. C. R. in- und etwas ausserhalb der Mammillarlinie; die Herzdämpfung reicht bis an den rechten Sternalrand und links etwas ausserhalb die M. L.; die Herztöne sind dumpf und nur die Systolen hörbar und besonders im Bereiche der verkleinerten, absoluten Herzdämpfung leicht leckend, offenbar durch Anstreifen des dilatirten Herzens. Die Lungengrenzen sind nach abwärts verrückt; das Atmungsgeräusch ist überall rein vesiculär; es besteht eine deutliche Lungenblähung. Die übrigen Organe sind intact; die Leber ist etwas fühlbar. Appetit hat der Kranke wenig. Die Urinmenge erweist sich vermindert. Die Ordination besteht in Chinin. 0,75 morgens und abends 1 Pulver. Der Anfall ging dann zurück, jedoch bekam Patient wieder neue.

Am 16. Mai stellte sich A. F. mit einem neuen Anfall ein. Das Gesicht ist gleichmässig geröthet; der Puls regelmässig, etwas schwach, nicht genau zählbar. Den Spitzenstoss findet man 2 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie im 6. I. C. R. und verbreitert. Bei der Palpation fühlt man die Schläge von ver-

schiedener Intensität und Deutlichkeit und einen Nachschlag in der Diastole. Die Dämpfungsgrenze des Herzens verläuft längs dem oberen Rand der 3. Rippe, 1 Finger breit ausserhalb dem rechten Sternalrand, dem unteren Rand der 7. Rippe und endlich links 6 cm. ausserhalb der linken Mammillarlinie; die Breite der Dämpfung beträgt auf der 6. Rippe 20 cm. Die untere Lungengrenze finden wir in der M. L. rechts oberhalb der 7. Rippe und ist in der rechten Seite deren Bewegung deutlich sichtbar. Das Atmungsgeräusch ist auch jetzt rein vesiculär. Bei der Auscultation des Herzens hört man dumpfe, gequetschte Töne, von denen je der zweite den Accent hat, und werden 88 Herzcontractionen gezählt, während die Pulscurve ungefähr doppelt so viele ergab (164).

18./V. Status ähnlich. Jedoch ist der Puls kräftiger, langsamer und voller, 72. An dem Herzen sind auch die Diastolen hörbar.

20./V. Das Befinden des Patienten ist recht ordentlich; nur hat er noch dann und wann Beengung und ist genötigt, tief Atem zu holen. Auch während der Beobachtung bemerkt man eine leicht respiratorische Dyspnoe. Der Spitzenstoss liegt 2 Finger breit ausserhalb der M. L. und ist daumenbreit. Die Herzdämpfung, 18 cm. breit, reicht vom rechten Sternalrand bis 4 cm. ausserhalb der linken M. L. Die Herztöne, namentlich die Systolen sind nicht klappend; jedoch hört man nirgends ein Geräusch. Die Herzaction ist unregelmässig.

Epikrise. Es handelt sich in diesem Falle um einen Mann, welcher an Myodegeneratio cordis und Herzdilatation leidet, die Folge langjähriger, schwerer Arbeit. Ob die Veränderungen des Herzens eine Praedisposition für die tachycardischen Paroxysmen bildeten oder ob dieselben durch Schädigung der intracardialen Zellhaufen hervorgerufen werden, ist zweifelhaft (Siehe Aetiologie).

Die während eines Anfalles aufgenommenen Pulscurven sind sehr niedrig, regelmässig exquisit dicrot; diejenigen nach demselben, ebenfalls ziemlich niedrig, nicht ganz regelmässig, zeigen eine deutliche Rückstosselevation und flache Elasticitätselevationen.

Zweiter Teil.

Aetiologie.

Symptomatologie.

Pathogenese.

Pathologische Anatomie.

Prognose.

Therapie.

Aetiologie.

Legen wir uns zunächst die Frage vor, ob das männliche oder das weibliche Geschlecht mehr zu Tachycardien geneigt sei, so kommen wir im Gegensatze zu BOUVERET, welcher dasselbe einflusslos hält, zu dem Resultate, dass ersteres ganz bedeutend praevalirt. Unter den 59 von uns gesammelten Fällen ist bei 57 das Geschlecht angegeben; es handelt sich um 39 männliche und 18 weibliche Individuen, was einem Verhältnisse von 2:1 entspricht. Selbst wenn wir die von uns als nicht paroxysmale Formen ausgeschiedenen mitrechnen, vermag das an dem Verhältnisse nichts zu ändern. Die Ursache liegt zum Theil darin, dass das männliche Geschlecht im Allgemeinen grösseren geistigen und körperlichen Anstrengungen unterworfen, mehr den Schädlichkeiten der Witterung ausgesetzt und häufiger dem Abusus von Nicotin, Alkohol u. s. f. ergeben ist.

Der Beruf hat keinen Einfluss und auch nicht die sociale Stellung, insofern als wir Armen und Reichen, vom Gelehrten an abwärts bis zum Handwerker in der Casuistik begegnen.

Die meisten Fälle von Tachycardie kommen im 4. Lebensdecenium vor; die ersten beobachteten Fälle finden wir im Anfange des 2. Deceniums. Jedoch begegnen wir nicht selten der Angabe, dass Anfälle von abnormer Herztätigkeit schon gegen Ende des 1. sich eingestellt haben, so z. B. bei BRIEGER. Von dem 40. Lebensjahre an besteht eine Abnahme in Uebereinstimmung mit der zunehmenden Mortalität. PROEBSTING beobachtete einen Mann von 72 Jahren mit Tachycardie. Um die Vertei-

lung auf die verschiedenen Altersstufen besser zu veranschaulichen, lassen wir eine kleine Tabelle von 47 mit Altersangaben versehenen Fällen folgen, wozu allerdings bemerkt werden muss, dass es sich um diejenigen Jahre handelt, in welchen der erste Paroxysmus beschrieben wurde.

Lebens- decenium.	Männliches Geschlecht.	Weibliches Geschlecht.	Total.
II	2	1	4
III	5	4	9
IV	10	3	13
V	8	1	9
VI	6	2	8
VII	2	1	3
VIII	2	—	2
	35	12	47

In Bezug auf hereditäre Belastung ergibt uns die Litteratur keine Anhaltspunkte. HUPPERT hebt hervor, dass sein 40jähriger Patient früher einmal geisteskrank und der Sohn eines Säufers war.

Die aetiologischen Momente teilen wir in drei Gruppen ein:

1. solche bei denen weder macro- noch microscopische Veränderungen des Herznervensystemes anzunehmen sind und auch im übrigen Körper keine nachweisbaren Erkrankungen, welche mit der Herzbeschleunigung in Zusammenhang gebracht werden können, bestehen d. h. also rein funktionelle;

2. solche, bei denen die Centren oder Nervenbahnen durch pathologische Veränderungen direkt geschädigt oder zu anormaler Tätigkeit praedisponirt werden;

3. die sogenannten reflectorischen Tachycardien, bei denen ein entfernter im Organismus liegender krankhafter Zustand indirect durch Reflexübertragung als Ursache angesehen werden muss.

Bei der ersten Gruppe gibt es eine Anzahl Fälle,

bei denen ein aetiologisches Moment nicht zu finden ist. Für einzelne derselben wie z. B. dem von DOELGER, liesse sich vielleicht ein solches vermuten. Sein Patient hat kurz vor dem tachycardischen Anfalle eine Polyarthrits durchgemacht und möchten wir hier nur daran erinnern, dass auch andere Erkrankungen des Nervensystemes wie die Chorea, gewisse Psychosen, Bradycardien u. s. f. als Nachkrankheiten eines Gelenkrheumatismus vorkommen, über deren pathogenetischen Zusammenhang die Discussion allerdings noch nicht abgeschlossen ist.

Ebenso dunkel ist der Vorgang bei den durch psychische Aufregungen veranlassten Tachycardien. Wie sehr diese auf die verschiedenen centrifugalen Nervenbahnen Einfluss haben, ist zur Genüge bekannt. Es kann uns daher nicht wundern, wenn auch einmal das Herznervensystem in Mitleidenschaft gezogen wird. Wir wissen, dass eine Alteration der Blutgefässweite an und für sich schon eine solche der Pulsfrequenz nach sich zieht. JONES HANDFIELD illustrierte an Pulscurven, dass sowohl die Beschleunigung der Herzaction als auch die Pulsform durch die Veränderung der Contractionsweite der kleineren Arterien bedingt ist. Es mag diese Erklärung genügen für die gewöhnlich bei Gemüthsaffecten eintretende Pulsbeschleunigung; allein diese ist noch keine Tachycardie. Hier müssen noch andere Momente mitspielen, seien es nun chemische oder physikalische Aenderungen in den Nervenelementen oder die der plötzlich auf der Haut sich einstellenden Röthe oder Blässe oder auch anderen vasomotorischen Störungen entsprechende Schwankung im Gefässtonus der Herzcentren, welche als Lähmung oder als Reizung wirkt und nicht nur die Vermehrung des arteriellen Druckes in den grossen Gefässen und im Herz.

Auch schwere Arbeit und übermässige Anstrengung spielen eine Rolle in der Reihe der Ursachen. Besonders erwähnenswert ist der Fall von ZUNKER, wo der im 19. Altersjahre stehende Jüngling

beim Versuche, eine tief in den Boden eingesunkene eiserne Ringelwalze emporzuheben, plötzlich bewusstlos zusammenstürzte und von da an einen 14 Tage dauernden tachycardischen Paroxysmus hatte, dem später weitere aus anderer Ursache folgten. Andere Fälle mit genannter Ursache gehören nicht mehr ganz in diese Gruppe, da sie mit einer Herzdilatation complicirt sind. Ein Fall von BRISTOWE gelangte zur Section und fand sich eine Dilatation der Herzhöhlen vor. TRAUBE erwähnt einen Fall mit einer $1\frac{1}{2}$ Zoll breiten Erweiterung des rechten Ventrikels, zu dem PROEBSTING meint, vielleicht habe sich infolge der grossen Anstrengung der rechte Ventrikel dilatirt und seien bei dieser Erweiterung die dem Hemmungssystem angehörenden cardialen Zellhaufen zu Schaden gekommen. Wir wissen allerdings, dass infolge hochgradiger Herzdilatation das Myocard beinahe ganz schwinden und der noch restierende Teil degeneriren kann und liegt es nahe, dass auch die Herzganglienhaufen gefährdet sind. Je geringer die Erweiterung ist, um so unwahrscheinlicher wird diese Annahme. SPENGLER hat aus diesem Grunde in seinem Falle, welcher auch eine rechtsseitige Dilatation hatte, die genannte Erklärung ausgeschlossen und nimmt als Grund der Tachycardie eine Vaguslähmung an. Vorausgesetzt, dass wir zu obiger Erklärung berechtigt seien, so dürfte es manchmal schwer halten, intra vitam zu entscheiden, ob in diesem oder jenem Falle die Tachycardie als Folge einer Dilatation mit Schädigung der intracardialen Ganglien oder die Erweiterung als eine Consequenz der häufig wiederkehrenden Paroxysmen, wie in einzelnen Fällen angenommen wurde, oder endlich beide Anomalien von einander unabhängig als durch übermässige Anstrengung hervorgerufen, betrachtet werden sollen.

Auch Hysterie wurde in einzelnen Fällen als Basis für Tachycardie angesehen, so von GROEDEL und von HUBER (in unserem Falle III.)

Myocarditis führen wir als erstes aetiologisches Moment der zweiten Gruppe ein. Die grösste Bedeutung hat ihr SAMUEL WEST beigelegt, welcher der Meinung ist, dass der Tachycardie gewöhnlich ein organisches Leiden zu Grunde liege und zwar wahrscheinlich des Myocards. DÖLGER hat in seinem Falle, in welchem eine Endocarditis mit im Spiele war, sich auch dahin ausgesprochen, dass eine vorausgegangene Myocarditis die gesteigerte Pulsfrequenz erklären könne. Wir erwähnen hier noch einen Fall von DEHIO, in welchem er annimmt, dass die Tachycardie durch Lähmung der regulatorischen Herzcentren bedingt sei, die ihrerseits durch verminderte Blutzufuhr infolge Verschluss der Coronararterien hervorgerufen war. Wir müssen für diese Untergruppe annehmen, dass die Schädigung der intracardialen Ganglienhäufen wirklich bestehe, mögen sie nun durch den gleichen degenerativen Process wie das Myocard direct oder durch Veränderung der circulatorischen Verhältnisse im Myocard infolge Obliteration der Gefässe indirect gestört werden, und dass sie entweder selbstständig eine Beschleunigung der Herzcontractionen auslösen oder, wenn wir Herzerkrankungen nur als praedisponirende Momente annehmen, die regulatorische Tätigkeit derselben im Sinne einer hemmenden dahinfällt.

Pericarditis war in unserem Falle IV der Ausgangspunkt des weiteren Leidens. Es ist bekannt, dass sich häufig eine Erkrankung des Myocards daran anschliesst und würde dadurch am ehesten die Herzbeschleunigung im obengenannten Sinne erklärt.

Tachycardische Anfälle bei Menschen mit Herzklappenfehlern werden wiederholt in der Litteratur angeführt und namentlich scheint Mitralklappeninsuffizienz eine Rolle zu spielen. HONIGMANN schliesst in seinem Falle einen directen Zusammenhang zwischen beiden aus, weil die Mitralinsuffizienz compensiert sei, ferner wegen des plötzlichen Wechsels zwischen normalem und abnormal beschleunigtem Puls, der Unabhängigkeit von der

Ruhe und Bewegung, und nimmt an, dass die Anfälle durch eine selbstständige Störung der Herzinnervation entstanden seien und zwar des Vagus. NOTHNAGEL hält die anatomischen Veränderungen des Herzens nur für ein praedisponirendes Moment und fügt bei, das „Wie des Vorganges sei auch hier ganz dunkel“.

Aneurysma aortae mit Recurrensparese, jedoch ohne sonstige starke Beschwerden, wird von GROEDEL als Anlass von manchmal aus unbekannten Gründen hervorgerufenen tachycardischen Paroxysmen angegeben, während BOUVERET in einem Falle eine Vagusparalyse, vielleicht durch einen Mediastinaltumor annimmt. Doch hat bei solchen Ursachen die Pulsbeschleunigung meist nicht einen paroxysmalen Character, wenn auch eine sehr hohe Pulsfrequenz erreicht wird, wie uns eine Anzahl in der Litteratur veröffentlichter Fälle zeigen.

Gehen wir weiter aufwärts am Herznervensystem, so kommen wir zu einer Reihe von Ursachen, welche eine directe pathologische Veränderung der Hauptcentren des Herzens in der Medulla oblongata betreffen und bei welchen sich daher zum Teil die Tachycardie einem anderen Symptomencomplexe anschliesst. Wir nennen hier kurz „Multiple Sclerose“ in einem Falle von PROEBSTING und Gehirnembolie oder Blutung in einem von DÖLGER.

Eine weit wichtigere Rolle spielt die „Acute Anaemie der Medulla oblongata“, meist eine Teilerscheinung einer allgemeinen Blutdruckverminderung des Centralnervensystemes. Wir finden sie namentlich bei blutarmen, schlecht genährten oder durch schwere Krankheiten stark heruntergekommenen Individuen und als Auslösungsmomente starke Blutungen, raschen Lagenwechsel, plötzliche Verminderung des abdominalen Druckes u. s. f. Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, warum in solchen Fällen gerade die Herzcentren in Mitleidenchaft gezogen werden, so weist uns die Physiologie auf folgende Erfahrung hin: es sind nicht alle Centren in

der Medulla oblongata unter gleicher Erregbarkeit tätig und unter ihnen ist unter normalen Verhältnissen gerade das Herzhemmungscentrum gar nicht oder nur gering erregt (Landois). Bei einer Reizung oder Lähmung der Centren wird daher durch Summation oder Subtraction in ihrem Tonus eine verschiedene Wirkung erfolgen. Findet eine Reizung statt, so wird das Vaguscentrum in einen erregten Zustand gelangen, während derjenige anderer Centren eine Steigerung erleidet; stellt sich dagegen ein entgegengesetzter Einfluss ein, so wird der Tonus der ersteren unter das zu seiner Tätigkeit notwendige Mass heruntergesetzt, während die letzteren vielleicht noch im Zustande verminderter Erregung sich befinden. Im ersteren Falle macht sich die Reizung des Vaguscentrums durch Verlangsamung der Pulsfrequenz bemerkbar, im letzteren die Lähmung derselben durch Steigerung. Es steht dies nicht mit der physiologischen Tatsache im Gegensatze, nach welchem eine plötzliche, vollständige Anaemie der Oblongata als Reizung wirkt und zu beständiger Verlangsamung mit Ausgang in Ruhe der Herztätigkeit führt, da wir es in unseren Fällen nie mit einer ganz plötzlichen und vollständigen Anaemie zu tun haben, somit auch nicht von einer Wirkung im Sinne einer Reizung gesprochen werden kann. Es ist etwas ähnliches, wie wenn man einen Muskel mit einem ganz schwachen electrischen Strome behandelt und allmählich eine Ermüdung in physiologischem Sinne stattfindet, während ein kräftiger Strom eine Zuckung auslöst. Auch für die Nervencentren muss jeder Reiz eine gewisse Intensität haben; im anderen Falle wirkt er ermüdend; zudem setzt eine Anaemie an und für sich die Leistungsfähigkeit jedes Organes herunter, am meisten aber dessen, wo sie den besten Angriffspunkt findet. Als Beispiele führen wir an: eine 26jährige, sehr anaemische Frau, Primipara, die gleich nach der Geburt einen tachycardischen Anfall bekam (STOCKER); Punction eines Ascites (DEHIO) -- vielleicht spielt in solchen Fällen auch die

Reizung des Bauchsympathicus mit eine Rolle —; einen stark geschwächten Mann mit hochgradigen Enterorrhagien (DÖLGER); Phthisiker, bei denen es durch Lagenwechsel oder andere Momente zu acuter Anaemie der medullären Herzcentren kommt (TRAUBE, ROSENBACH). Wir wissen aus dem täglichen Leben, dass schon beim einfachen Lagenwechsel eine Differenz in der Pulsfrequenz stattfindet, indem sie im Sitzen oder Stehen höher ist als im Liegen. SPENGLER, welcher diesen Einfluss bei seinem an Tachycardie Leidenden mit einer Schwankung zwischen 84—112 Pulsen sehr schön demonstrieren konnte, macht darauf aufmerksam, dass die während des Lagenwechsels auftretenden „regulatorischen Stadien“ beim Kranken deutlicher sind als beim Gesunden.

Einen Fall von Herzbeschleunigung infolge Trauma beschreibt TALAMON als „Epilepsie cardiaque et tachycardie paroxystique“, indem er vermutet, dass die Tachycardie auf epileptischer Basis und die tachycardischen Anfälle als Aequivalent epileptischer aufgetreten seien, einmal wegen der Aetiologie und ferner wegen den eigentümlichen auraartigen Sensationen. HUCHARD in Paris hat gegen eine derartige Auffassung seine Einwendung gemacht. Ob in vorliegendem Falle eine gröbere Läsion der betreffenden Centren stattgefunden hat, ähnlich wie bei anderen traumatischen Neurosen, oder eine heftige Commotio den Boden für die Anfälle ergab, bleibt dahingestellt. Die neuere französische Schule und unter ihnen namentlich CHARCOT betrachtet derartige Fälle als ein psychisches Trauma und fasst sie als traumatische Hysterie auf.

Infectionskrankheiten bilden nicht selten die Grundlage sich einstellender Tachycardien, analog anderer Störungen im Bereiche des Nervensystemes wie sie namentlich bei der Diphtherie vorkommen. Ob die Microben direct oder ihre Ptomaine den schädlichen Einfluss ausüben, darüber sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Eine grössere Anzahl Fälle sind als Folgen

der Diphtheritis beschrieben, zeigen jedoch nicht immer einen eigentlich paroxysmalen Charakter, sondern die Pulsfrequenz steigt meist mehr und mehr und unter zunehmender Vagusparalyse erfolgt der Tod. Influenza wird von GRADEL als Aetiologie angeführt in zwei Fällen von uns (Fall IV und V), Intermittens von PICK.

Unter den toxischen Ursachen spielt Nicotin die Hauptrolle, welches nach den Lehren der Toxicologie sowohl direct auf den Vagus, zwar anfangs erregend, dann aber lähmend wirkt als auch auf das Myocard, indem es zu Degeneration desselben führt und damit indirect Tachycardie veranlassen kann. BOUVERET erwähnt einen Fall, wo Belladonnavergiftung vorausgegangen war bei einem Manne, der, nebenbei erwähnt, viel rauchte und sehr viel Kaffee trank. Dass Carbolismus, Saturnismus und Alcoholismus zu sehr starker Herzbeschleunigung führen können, lehrt uns je ein Fall von KRÖNLEIN, REMAK und DÉJEIME. Doch gehören diese Tachycardien zum Teil in einen grösseren Symptomencomplex, zum Teil haben sie nicht paroxysmale Form.

Wir kommen endlich zur dritten Gruppe, den reflectorischen Tachycardien, deren namentlich in den letzten Jahren eine stattliche Anzahl veröffentlicht worden sind. Ueber die Vorgänge bei reflectorischen Neurosen herrscht in verschiedener Beziehung noch ein grosses Dunkel. Wir wollen daher nur kurz einige Angaben der Physiologie, welche zu unserem Gebiete in naher Beziehung stehen, anführen. Nahe bei den für die Erhaltung des Lebens wichtigsten Centren in der Medulla oblongata liegen eine Anzahl Reflexcentren und ein übergeordnetes Reflexcentrum. Unter den centripetalleitenden Nerven kommt namentlich der Sympathicus in Betracht; „dieser enthält Fasern, welche nur in Verbindung mit dem Centralnervensystem tätig sind und solche, welche nur von hier empfangene Reize auf Ganglien übertragen, welche sie ihrerseits in Form von Erregungen oder Hemmungen weiter leiten.“ Zu jener Categorie gehören namentlich

auch die Gefühlsfasern des N. splanchnicus. Wir wissen ferner, dass auch schwache Reize bei Wiederholung durch Summation Reflexe auszulösen im Stande sind. ZIEMSEN gibt an, dass reflectorische Vagusneurosen vorkommen durch Reizung des Sympathicus, Uebertragung durch die Rami communicantes auf das Rücken- resp. Halsmark und von da auf den Vagus. Es bleiben dem durch den Sympathicus gehenden Reize zur Auslösung eines tachycardischen Paroxysmus zwei Wege der Uebertragung übrig, entweder der auf seine eigenen accelerirenden Fasern oder der von den Reflexcentren aus auf den N. vagus. Ueberdies führt letzterer selbst Fasern mit sich, welche reflektorisch Vagusneurosen auslösen; wir verweisen hier auf die Lehrbücher der Physiologie. Die reflectorischen Beziehungen zwischen Darm, Magen und Herz wurden namentlich von GOLZ, ASP, MAYER, LUDWIG u. s. f. darge-
 than, welche allerdings alle zu dem gleichen Resultate gelangten, dass Reizungen von diesen Organen aus eine Verlangsamung der Herzaction veranlassen. Wir müssen daher annehmen, dass das Tierexperiment nicht voll und ganz auf den menschlichen Organismus übertragen werden kann oder dass die Vorgänge, wenn eine Herzbeschleunigung erfolgt, viel complicirter sind und noch andere uns unbekannte Factoren ihren Einfluss ausüben. In dem verschiedenen Grade der Erregung der einzelnen Centren schon im normalen Leben und dem graduellen Unterschiede der Intensität des Reizes müssen wir wohl die Erklärung suchen, dass die Reflexe auf die verschiedenen Centren und Bahnen des Herznervensystemes verschieden übertragen werden.

KIRSCH berichtet von sich selbst, dass er nur nach Verdauungsstörungen Anfälle starker Herzbeschleunigung bekam und hält sie für reflectorische, durch Vermittelung des Vagus ausgelöst. Einen ähnlichen Fall von Tachycardie nach Indigestionen beobachtete PREISEN-
 DÖRFER, und ECCLES SYMONS zwei bei Dilatatio ven-
 triculi.

Auch Störungen des Darmes führen dazu und es ist bekannt, dass gerade der N. splanchnicus intestini äusserst empfindlich reagiert. Hierher gehört der viel citirte Fall von (von PAYNE COTTON) mit dem Bandwurm, zu welchem FRIEDRICH (Virch. Jahresb. 1875) meint, dass „nervöse Reizbarkeit durch Reflexirritation von Seite des den Bandwurm beherbergenden Darmes und die Dyspepsie, an welcher Patient jedesmal vor den Anfällen litt, zusammen als Ursache concurrirten.“ In diese Serie rechnen wir auch einen Fall mit chronischem Magen-Darmcatarrh von LANGER, umsomehr als die Compression des Vagus nicht bewiesen und der Betreffende durch sein langwieriges Leiden jedenfalls stark heruntergekommen war.

Allgemein bekannt sind die mannigfachen reflectorischen Beziehungen zwischen Neurosen und dem Genitalapparate, vorzüglich beim weiblichen Geschlechte. Es kann daher nicht verwundern, wenn wir auch auf dem Gebiete der nervösen Herzleiden ihnen häufig begegnen. Erwähnt werden in der Casuistik Menstruationsanomalien (GWEDL, MOON); Lagenveränderungen des Uterus (Teilhaber: Retroflexio uteri); Menorrhagien (2 Fälle von ECCLES). KIRSCH meint in seiner Arbeit: „Die Herzbeschwerden climacterischer Frauen (Berl. klin. Wochenschr. 1889. 50), die paroxysmale Tachycardie sei etwas gar nichts Seltenes bei der Climax und werde dadurch hervorgerufen, dass durch die zu dieser Zeit eintretenden Veränderungen des Ovarialstromes die feinsten in denselben verlaufenden Nervenendigungen gereizt werden, und dieser Reiz auf nervöse Centren übertragen werde, von denen reflectorisch ein Reizwelle auf den Accelerans ausgelöst werde“ (Cit. von GROEDEL).

ECCLES führt auch 5 Fälle von Wanderniere an, darunter einen, in deren Gefolge die Tachycardie 30 Jahre lang bestanden hatte, bis endlich der Tod sie endigte.

EICHHORST citirt in seinem Lehrbuche einen Fall

von HOLBEN, in welchem ebenfalls Wanderniere als Ursache angegeben wird.

Der Vollständigkeit halber führen wir noch einige Aetiologien, welche ebenfalls von EICHHORST erwähnt werden — diese Fälle stehen uns leider nicht zu Gebote —, an, so Prostatahypertrophie (FOTHERGILL); ferner Zahnkrankheiten unter Vermittelung des Trigeminus und Sympathicus (REMAK) und krankhafte Schwellung der unteren Nasenmuscheln (KÖPPNER).

Bevor wir das Capitel der Aetiologie schliessen, erwähnen wir noch kurz diejenige anderer in der Litteratur vorhandener von uns nicht als paroxysmale Formen ausgeschiedenen Fälle von Tachycardie. Wir besitzen deren 21, davon 14 bei männlichen und 7 bei weiblichen Individuen, verteilt auf alle Alterstufen vom 9. bis 69. Lebensjahre. Die Ursachen verteilen sich folgendermassen: Aneurysma aortae 1 Fall, Tuberculose mit Degeneration der N. vagi durch vergrösserte Drüsen, bindegewebige Narben u. s. f. 7; maligne Tumoren mit Compression der N. vagi 4; Diphtheritis mit zunehmender Vaguslähmung 3 und wie bereits erwähnt Saturnismus, Alcoholismus und Nicotin-Intoxication je 1.

Symptomatologie.

Um ein richtiges Bild zu erhalten von der Verkettung und Aufeinanderfolge der Symptome sowie einen Einblick zu gewinnen in deren Ursache und Entwicklung, müssen wir das wichtigste derselben als Ausgangspunkt nehmen, die schnell zunehmende und ebenso rasch wieder nachlassende starke Beschleunigung der Herzaction. Man muss erstaunen über die Arbeit, welche das Herz in einem solchen Paroxysmus leistet. In der Mehrzahl der Fälle beträgt die Anzahl der Herzcontractionen mehr als 200 und zwar während vielen Stunden und oft mehreren Tagen, mitunter ohne jegliche nachweisbare Compensationsstörung weder im kleinen noch im grossen Kreislauf. In unserem Falle II wurde die höchste bis jetzt erreichte Frequenz 320, zuverlässig gezählt, constatirt. Interessant ist es, einen Vergleich zu machen mit den Erfahrungen der Physiologie. LANDOIS hat durch seine Untersuchungen als Grenze bei sehr hoher Pulsfrequenz für eine Contraction 0,199 Sec. und bei etwas verminderter 0,34 Sec. gefunden. Nach diesen Angaben könnte das Herz per Minute 300 Contractionen machen, während in unserem Fall die Zeit nur 0,187 Sec. betrug.

Die Folge der hohen Herzfrequenz ist, dass die Contractionen, wenn auch im Umfange noch der Arbeit gewachsen, allmählich den normalen Grad der Verkürzung nicht mehr erreichen, und infolge dessen die Quantität Blut, welche schon im normalen Herzen jeweilen zurückbleibt, von Contraction zu Contraction grösser wird und so zur Dilatation der Herzhöhlen führt. Diese kommt um so leichter zu Stande, je mehr durch das vermehrte Blut-

quantum die Maschen und Gefässe des Herzmuskels comprimirt werden und dadurch dessen Tonus herabgesetzt wird, während umgekehrt dadurch die Intensität der Contractionen sich vermindert. Bei einer Zahl von mehr als 220 Contractionen fehlt fast nie eine Dilatation beider oder auch nur der linken Herzhälfte. Es sei hier noch erwähnt, dass die Steigerung des Blutdruckes im Inneren des Herzens als mechanischer Reiz eine Vermehrung des Herzschlages bewirkt (LUDWIG, THIRY, LUCHSINGER) während bei sehr starker Zunahme desselben durch Ueberreizung letzterer seltener und unregelmässiger wird (HEIDENHAIN), ein Moment, welches den Abfall des tachycardischen Paroxysmus in günstiger Weise beeinflusst. Zu einer Hypertrophie des Herzens kann es wegen der Kürze der Zeit und der oben erwähnten mangelhaften Ernährung des Herzmuskels nicht kommen. Interessant ist in unserem Falle I die Beobachtung, dass bei Wiederholung des Paroxysmus die Dilatation des Herzens, offenbar infolge vermindertem Tonus der Musculatur, jedesmal grösser werden kann. Wesentliche Gewebsveränderungen desselben, wie überhaupt auch sonst nicht bei tachycardischen Anfällen, sind nicht anzunehmen, weil die Dilatation meist entsprechend der Abnahme der Pulsfrequenz nach sich zurückbildet und häufig schon nach wenigen Stunden nicht mehr nachweisbar ist.

Grossen Schwierigkeiten unterliegt manchmal die Deutung der auscultatorischen Herzbefunde. Die Physiologie lehrt uns, dass „der erste Herzton in erster Linie ein Muskelgeräusch ist, unterstützt durch die Schwingungen und die Spannung der Atrioventricularklappen im Momente der Systole, während die Ursache des diastolischen Tones im prompten Schlusse der Semilunarklappen liegt.“ In einer grossen Anzahl Fälle nun scheint das Spiel des Herzmuskels und der Klappen normal vor sich zu gehen; wenigstens werden die Töne als rein bezeichnet unter 44, bei denen der Charakter derselben angegeben ist, 27 mal und darunter sogar die mit 300 Herzcon-

tractionen. In einer anderen Anzahl aber finden wir die Angaben: „nicht klappend, dumpf, unrein, kein eigentliches Geräusch“ u. s. f. Auf eine relative Insufficienz der Klappen können wir diese Anomalien der Töne nicht beziehen, da es feststeht, dass dies ausserordentlich selten und nach wiederholt gemachten Messungen nur bei ganz ausserordentlicher Erweiterung vorkommt. Geräusche selbst werden nur in ganz wenigen Fällen angegeben. „Abnorme Schwingungen der Klappen und in den Arterienwandungen infolge nicht prompter Action des Herzmechanismus machen die Töne und ganz besonders die Systolen unrein“ und besonders praedisponiren dazu Anaemie und schlechte Ernährung. Wiederum in anderen Fällen sind nur die Systolen hörbar. Wir wissen, dass „bei verminderter Spannung im Inneren der grossen Arterien eine Abschwächung des 2. Tones stattfindet“; ferner, dass wenn ein abnorm kleines Blutquantum den Arterien zuströmt, die Semilunarklappen bei der Diastole nur mit sehr geringer Kraft gespannt werden, so dass der ihnen zufallende Ton leise ausfällt. Selbstverständlich ist, dass wenn die Diastolen über der Aorta und Pulmonalis leise sind oder gar nicht gehört werden, sie an der Mitralis und Tricuspidalis ausfallen. Die Idee, dass vielleicht gar kein Schluss der Klappen stattfindet, wird zurückgewiesen durch den Hinweis auf den Dicrotismus des Pulses, welcher den sichersten Beweis für den Rückstoss gibt; dieser aber könnte ohne Klappenschluss nicht so deutlich sich ausprägen. Es kann daher nur die Frage aufgeworfen werden, ist derselbe vollständig oder nicht. Letzteres ist allerdings möglich, weil das übermässig grosse Blutquantum in den Herzhöhlen der Entfaltung der Semilunarklappen einen grossen Widerstand entgegensetzt.

Entsprechend der Verbreiterung einer oder beider Herzhälften werden wir auch bei der Palpation und Inspection der Herzgegend eine Verbreiterung des Spitzenstosses und eine Dislocation desselben erwarten. Indi-

viduelle Verschiedenheiten der Herztätigkeit und des Brustkorbes, sowie die Anzahl der Herzcontractionen und allfällige complicatorische Krankheitszustände des Herzens lassen denselben manchmal mehr abgeschwächt, manchmal auch mehr hehend erscheinen. Bei den ganz schweren Fällen und zwar durchweg solchen, bei denen eine Dilation besteht, kann der circumscribed Spitzenstoss ganz fehlen und tritt an seine Stelle eine diffuse Bewegung der Herzgegend, die bald als vibrirend oder als wogend, undulirend, zitternd u. s. f. bezeichnet wird. Sie erklärt sich aus der veränderten Leistung des Herzmuskels einerseits (zu geringe Abrundung seines horizontalen Querschnittes, nicht normal hohe Hebung der Ventrikulaxe, geringere spiralige Rollung des Herzens) und der veränderten Blutcirculation andererseits (Reactionsstoss und die Verlängerung der Arterien sind geringer). Dazu kommt als drittes Moment hinzu, dass die elastische Thoraxwand bei der jagenden Tätigkeit des Herzens nicht Zeit hat, zur Ruhe zu gelangen, sondern in gleichmässige Schwingung gerät. In einzelnen Fällen ist die Herzgegend druckempfindlich.

Cardiographische Studien bei Tachycardie hat LÖWIT gemacht. Er bekam bei 252 Herzcontractionen eine Spitzenstosscurve, welche bei vielen der Herzschläge 2 mehr oder weniger deutliche Zacken am Fusspunkte der Curve, die als Schluss der Pulmonalis- und Aortenklappen angesehen werden dürfen, zeigt.

Infolge der schnellen und relativ unenergibigen Contractionen des Herzens ist die primäre Blutwelle in den peripheren Arterien sehr niedrig und der Arterienpuls, meist regelmässig, seltener unregelmässig, mitunter intermittirend, sehr klein, filiform, einzelne Fälle ausgenommen. Das Arterienrohr ist wenig gespannt; ein Beweis dafür liefert uns nicht nur die manuelle Untersuchung des Pulses, sondern auch die Abnahme, respective das Fehlen der Elasticitätselevationen an der Pulscurve. Für die Niedrigkeit derselben kann eine Erhöhung der Spannung nicht

geltend gemacht werden, sondern lediglich nur das kleine Blutquantum in den peripheren Arterien. Nur so erklärt sich bei normaler Elasticität der Arterienwohnung die häufig sogar fühlbare Dicrotie des Pulses resp. die verhältnissmässig grosse Rückstosselevation (Beobachtungen von HUBER, NOTHNAGEL, SPENGLER u. eigene). Je grösser die Anzahl der Herzcontractionen, um so mehr rückt die Rückstosselevation in der Curve nach dem aufsteigenden Schenkel der folgenden Curve, da eine gewisse Zeit zu ihrer Bildung notwendig ist und die Verzögerung relativ grösser wird. „Ist die Pulsfrequenz endlich sehr gross, so kann der nächstfolgende Pulsschlag bereits in den aufsteigenden Teil der Rückstosselevation anlangen und zum Pulsus monocrotus führen.“ Wir müssen hier erwähnen, dass HUBER „eine bestimmte Höhe des Pulsbildes resp. eine gewisse Höhe des Radialpulses, vielleicht auch nur einen bestimmten Druck des Sphygmographen auf die Arterie, für eine mehr oder weniger ausgesprochene Monocrotie verantwortlich macht“. Es ist möglich, dass eine Vasomotorenlähmung die Spannung der Arterien herabsetzt, sei es nun, dass das Vasomotorencentrum aus der gleichen Ursache wie das Vaguscentrum gelähmt oder infolge der benachbarten Lage mitbeeinflusst wird; zudem führt der N. vagus in dem Nervus depressor Fasern mit sich, welche die Tätigkeit des vasomotorischen Centrums herabsetzen.

Wegen der geringen Triebkraft des Herzens wird sich die Blutmasse in den dem Herzen zunächst liegenden grossen Arterien unverhältnissmässig stark ansammeln, wesshalb die Carotiden durch starke Füllung auffallen; nicht zu selten ist auch an ihnen der Puls nicht fühlbar, während in einer anderen Reihe von Fällen die ungewöhnlich lebhaft pulsation des Herzens sich durch Carotidenhüpfen bemerkbar macht.

In den Venen kommt es infolge der übermässig grossen Blutansammlung in den Herzhöhlen zur Stauung, infolgedessen grössere Venen, so die Jugulares, zu dicken

Strängen anschwellen. In vereinzeltten Fällen wird von Venenpulsation gesprochen (PAYNE, COTTON, Bensen), jedoch ohne nähere Angaben über die Art derselben (soweit uns bekannt). Die weiteren Folgen der Stauung im kleinen und grossen Kreislauf werden wir der Reihe nach kennen lernen, nachdem wir einen Einblick gewonnen haben in die Alteration der circulatorischen Verhältnisse bei Tachycardie.

Prodromalsymptome vermissen wir meist ganz; mitunter gehen dyspeptische Erscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, abnorme Sensationen in der Herzgegend u. s. f. voraus.

Um so mannigfaltiger sind die subjectiven Beschwerden und nicht nur bei jedem Patienten und in jedem Paroxysmus sozusagen andere, sondern correspondiren weder in ihrer Intensität noch in ihrer Combination mit der Schwere des Anfalles. Ihrer Häufigkeit nach geordnet finden wir folgende Beschwerden: Herzklopfen, Mattigkeit, Atemnot, Beklemmung, Brechreiz, Schmerzen in der Herzgegend, Druck auf der Brust, Magendrücken, Leibschmerzen, quälenden Husten, Gefühl, als ob das Herz zerspringen wolle u. s. f. Es würde zu weit führen und teilweise unmöglich sein, die Genese aller Beschwerden zu erklären. Ein Teil derselben hängt zusammen mit der Ausdehnung der Strömungen im Bereiche der Medulla oblongata und der in Betracht kommenden Nervenbahnen, namentlich des Vagus wie Schlingbeschwerden, Brechreiz, Magendrücken, Leibschmerzen u. s. f., ein anderer mit der verminderten Blutzufuhr im Gehirne wie Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Benommenheit, und in der Hand wie Frieren, Frösteln u. s. f., wieder ein anderer mit dem mangelhaften Gasaustausch, namentlich die Atembeschwerden, und dem Mitbetroffensein der sensiblen Fasern des Herzens (DÖLGER), so Schmerzgefühl in der Herzgegend.

Die Hautfarbe, namentlich auffallend im Gesichte, ist meist blass, manchmal livid und Ohren, Wangen,

Schleimhäute u. s. f. sind häufig cyanotisch verfärbt als Ausdruck der Contraction der kleineren Hautgefäße und der verlangsamten Blutbewegung. Die Cyanose steigert sich, wenn in den Lungen ein mangelhafter Gasaustausch und in den peripheren Arterien und Capillaren eine grössere CO_2 -Aufnahme und O-Abgabe als normal stattfindet, mitunter so, dass auch auf dem übrigen Körper sich ausgedehnte, cyanotische Partien und sich wie in unserem Falle II selbst Petechien zeigen können. Doch finden wir nicht immer die beschriebene Verfärbung, sondern wir begegnen auch mitunter Patienten, bei denen das Gesicht stark gerötet ist oder auch nur die eine Gesichtshälfte, in diesen Fällen meist in Verbindung mit anderen Symptomen, welche auf eine Paralyse des Sympathicus deuten.

Der Gesichtsausdruck ist häufig ängstlich, mitunter apathisch, jedoch meist ruhig; das Gesicht selbst in einzelnen Fällen gedunsen, ohne jedoch eigentlich oedematös zu sein; das Sensorium gewöhnlich frei, hie und da benommen.

Die Pupillen sind gleich weit und reagiren auf Lichteinfall. In einzelnen Fällen sind sie im Zusammenhang mit anderen paralytischen Erscheinungen des N. sympathicus von verschiedener Weite. Der Augenhintergrund wurde in Fall IV von Herrn Prof. HAAB untersucht, jedoch unverändert befunden.

Die Zunge zeigt einen leichten Belag. Sprache und Stimme sind, ausser in mit Recurrenslähmung complicirten Fällen, unverändert; ferner in solchen, bei denen infolge des Grundleidens andere Nerven mit afficirt sind.

Carotidenpulsation, Jugularvenenerweiterung und -Pulsation wurden schon oben erwähnt.

Eine interessante Beobachtung von ZUNKER und in Fall III ist der Herpes labialis neben den Sympathicussymptomen auf der Seite der Sympathicusreizung, eine Störung im Gebiete des N. trigeminus, welcher sympathische Fasern mitführt. Auch halbseitige Schweisse

werden beobachtet in Uebereinstimmung mit Pupillendifferenz und halbseitiger Rötung.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir, dass die Patienten häufig teils wegen Engigkeit, teils wegen des lästigen Herzklopfens und allfälliger Complicationen nicht horizontale Rückenlage, sondern eine mehr sitzende Stellung oder Seitenlage einnehmen.

Werfen wir noch einen Blick auf den übrigen Körper, so entdecken wir nicht selten bei mehr als 200 Herzcontractionen fast regelmässig Oedeme an den Füßen, Unterschenkeln, Scrotum, in der Lendengegend oder an den Handrücken u. s. f.

Einer eingehenderen Besprechung bedürfen die Befunde des Respirationsapparates. Die Atmung, manchmal trotz starker Pulsbeschleunigung auffallend ruhig und von normaler Frequenz, ist meist stark beschleunigt, angestrengt und häufig oberflächlich und kurz, gewöhnlich regelmässig, seltener unregelmässig. Die Dyspnoe ist eine Folge der Reizung des Atmungscentrums durch O₂-Abnahme und CO₂-Zunahme im Blute; ein anderer Factor ist, wenn auch nicht von so grosser Bedeutung, die Verkleinerung der respiratorischen Fläche durch die acute Herzdilatation; ferner ist der Nervus vagus ein Beschleunigungsnerv für die Atmung durch centripetale Fasern (PFLÜGER, ROSENTHAL, LANGENDORFF u. A.) Wir fügen hier bei, dass diese Einwirkung sich namentlich auf die Inspirationsmuskeln und vorzugsweise auf das Zwerchfell überträgt, das dadurch in clonische Contractionen gerät und dadurch auch die bei Tachycardie häufig beobachteten Singultus erklärt werden. Selbstverständlich ist es, dass, wenn das aetiologische Moment seinen Angriffspunkt in der Medulla oblongata hat oder in dem Anfange des N. vagus, auch dadurch das Atmungscentrum in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Von dem Einflusse allfälliger Complicationen im Gebiete des Respirationsapparates brauchen wir nicht zu sprechen. Dagegen müssen wir diese selbst näher ins Auge fassen. Durch

das übernormale Blutquantum im linken Herzen und die Schwäche der durchtreibenden Muskelkraft des rechten Ventrikels kommt es häufig und rasch zu Stauungsercheinungen in den Lungen, als deren Folgen meist eine Transsudation seröser Flüssigkeit, besonders in den unteren Lungenpartieen sich einstellt, sich documentirend durch feuchte, klein- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche, Husten und schleimiges, manchmal mit Blut vermischtes Sputum. Ist der Abfluss des Lungenvenenblutes zu stark gehindert — vielleicht spielen vasomotorische Störungen mit —, so kann es zu wirklichem Lungenoedem kommen. In anderen Fällen stellt sich neben dem Rasseln Dämpfung und abgeschwächtes oder bronchiales Atmen ein und dürfte es sich dabei vielleicht um Hypostase handeln, zu der die nötigen Bedingungen vorhanden sind. In manchen Fällen von paroxysmaler Tachycardie erinnert der physikalische Befund auf den Lungen an die doppelseitige Vagusdurchschneidung beim Tierexperimente, an eine Vagus-Pneumonie. Die Lungen sind durch die mühsame und erschwerte Atmung einerseits und die bestehende Stauung im kleinen Kreislauf anderseits sehr blutreich; durch den verminderten Lungenluftdruck kommt es zu seröser Transsudation und sogar zu Blutaustritt. Wiederum bei anderen Patienten finden wir ein- oder beiderseitigen Hydrothorax. Eine andere Komplikation an den Lungen ist acutes Emphysem. Die Genese desselben ist Gegenstand wiederholter Discussion gewesen, jedoch ohne endgültigen und befriedigenden Entscheid. Am meisten Anklang hat bis jetzt immer noch BIENNER'S Erklärung gefunden, dass durch Reizung der glatten Muskeln eine krampfartige Verengerung der kleineren Bronchien stattfindet und dadurch asthmatische Anfälle erzeugt werden; wenn hiebei das respiratorische Entweichen der Luft erschwert sei, so könne es zu einer acuten Lungenblähung kommen. So richtig auch diese Theorie sein mag, so glaube ich, lässt sie sich doch nicht ohne Weiteres auf das acute Emphysem bei tachycardi-

schen Paroxysmen anwenden, da weder asthmatische Anfälle beobachtet, noch ein Krampf der glatten Muskeln bewiesen ist. Dagegen sind Stauungserscheinungen in dem Lungenkreislauf durch die Symptome zweifellos. Die Schleimhäute der Bronchien schwellen an und die schon normal mehr und mehr nach Innen vorspringenden Capillarnetze der Lungenbläschen und der feinsten Lungenästchen erweitern sich nach dem Orte des geringsten Widerstandes. Dadurch kommt es zu einer Verengung der Lumina, welche gegen die Lungenbläschen hin zunehmen und an deren Hylus am grössten sind. Während die Inspirationsluft durch die trichterförmig sich verengenden Luftröhrchen mit ordentlicher Kraft in die Alveolen gelangt, sind die ohnehin schwächeren Expirationskräfte nicht im Stande, dieselbe bei dem gesteigerten Widerstande wieder herauszupressen. Wir stützen unsere Theorie mit dem Hinweise auf unsere Tabellen, wo wir die meisten Lungenblähungen bei den mittleren Pulsbeschleunigungen finden, während diese zugleich im Allgemeinen die untere Grenze für die eigentlichen Stauungscomplicationen auf den Lungen bilden. Bei diesen wird auch das Eindringen des inspiratorischen Luftstromes zum Teil behindert, zum Teil verunmöglicht, so dass es zu einer acuten Lungenlähmung nicht mehr kommen kann. Endlich finden wir als letzte Lungencomplication haemorrhagische Infarcte. Verlangsamung des Blutstromes und Veränderungen der Gefässwände sind zur Thrombenbildung notwendig. Das erstere Moment ist in reichlichem Maasse vorhanden; mit dem zweiten kommen wir in Verlegenheit. Vielleicht werden an den Stellen, wo die Circulation geringer ist, die Endothelien in ihrer Ernährung geschädigt. Wir werden die Localisation der Thrombenbildung am ehesten in den Herzohren oder zwischen den Trabekeln zu suchen haben.

Dass wir entsprechend den Störungen auf den Lungen häufig Hustenreiz und auch schleimiges, blutig tingirtes oder blutiges Sputum finden, bedarf keines weiteren Com-

mentars mehr. Wenn uns indessen manche Patienten über quälenden Hustenreiz klagen, ohne dass auf den Lungen physikalisch etwas nachweisbar ist, so wissen wir, dass der Nervus vagus sensible, Husten erregende Fasern mit sich führt, welche von verschiedenen Organen, vielleicht auch vom Herz aus gereizt werden können; manchmal mögen auch leichte, nicht nachweisbare Compensationsstörungen im kleinen Kreislauf die Ursache sein.

Das Abdomen zeigt meist normale Configuration und Beschaffenheit, mit Ausnahme des Epigastriums, welches häufig druckempfindlich und mitunter aufgetrieben erscheint. Bei stärkeren Stauungserscheinungen stellt sich etwas Ascites ein.

Leber und Milz, letztere jedoch sehr selten, participiren ebenfalls an der nervösen Hyperaemie und zeigen infolgedessen mehr oder weniger starke Vergrößerung. In einzelnen Krankengeschichten finden wir auch Icterus verzeichnet während oder in Anschluss an den tachycardischen Paroxysmus. Ob man denselben als einen im Sinne FRERICH'S durch O.-Mangel entstandenen haematogenen Icterus oder als Folge der allgemeinen Stauung oder der anomalen Tätigkeit des Zwerchfelles erklären soll, bleibt dahingestellt, da über Gallenfarbstoff und -Säure im Harne der betreffenden Patienten uns keine Notizen zur Verfügung stehen. Der Umstand, dass kein icterischer Urin notirt und die Pulsbeschleunigung nicht im Sinne der Verminderung beeinflusst wurde — Galle und Gallensäure setzen die Anzahl der Herzcontractionen herunter (RÖHRIG, BUDGE), lässt sehr die erstgenannte Ursache vermuten, wenigstens für einen Teil der Fälle.

Die Diurese ist während des Anfalles vermindert und dem entsprechend das spez. Gewicht vermehrt, die Farbe des Harnes dunkel, saturirt, klar; Eiweiss gar nicht oder nur in Spuren vorhanden, manchmal auch sind rote Butkörperchen nachweisbar. Es handelt sich um einen Stauungsharn. Nach dem Anfalle steigt die Urinmenge rasch an, mitunter bis zu einigen Litern im Tage, um

bald zur Norm zurückzukehren. Doch dürfen wir nicht in jedem Fall diese Veränderungen erwarten, sondern es kommen auch hier verschiedene Variationen vor. Dabei mögen manchmal auch nervöse Einflüsse auf die Nierensecretion mitbestehen (Sympathicusreizung verursacht Verminderung; die Wirkung des N. vagus ist noch nicht endgültig entschieden). Anzunehmen sind solche in Fällen von Polyurie während des tachycardischen Paroxysmus (GROEDEL und HUBER halten dieselbe für eine auf hysterischer Basis entstandene).

Die Temperatur, meist normal, ist mitunter etwas erhöht, einmal weil während des Anfalles die aus der Umsetzung der Stoffwechselproducte frei gewordenen Spannkkräfte im Körper, mit Ausnahme der für die Arbeitsleistung des Herzens nötigen, fast völlig nur in Wärme übergehen, wenn der Patient durch seinen Zustand gezwungen ist, sich ruhig zu verhalten und zweitens wegen der verminderten Wärmeabgabe.

Begreiflicherweise liegt während solchen Attacken der Appetit meist ganz darnieder, der Schlaf ist gestört und die Defaecation retardirt; jedoch machen sich manchmal auch im Darne die Stauungserscheinungen durch Diarrhoe bemerkbar.

Häufig werden die Patienten durch wiederholtes Erbrechen belästigt. Auch hier können verschiedene Ursachen mitspielen und dürfte es manchmal schwierig sein, dieselben zu analysiren. Wir haben bei Besprechung der Aetiologie gesehen, dass Störungen des Magens mitunter die Ursache der Tachycardie sind; wir wissen, dass durch Reizung des Vomircentrums, welches bekanntlich directe Beziehungen zum Atmungscentrum hat, oder vieler centripetaler Nerven von den inneren Organen aus, Brechreiz ausgelöst wird (vielleicht auch vom Herz aus) und dass Neurosen überhaupt sehr häufig Vomitus und Ructus mit sich bringen.

Schweisse bedecken mitunter während des Anfalles die Haut, namentlich des Gesichtes, als Folge einer Reizung

des Schweisscentrums durch starke Venosität des Blutes oder Einwirkung des Grosshirnes (Angstschweiss) oder nachher und stehen dann mit der Steigerung der Diurese in Uebereinklang, indem sich plötzlich die Arterien erweitern, die Schleusen des Organismus öffnen.

Die Dauer der Anfälle ist ganz verschieden und schwankt zwischen wenigen Minuten, vielen Stunden und mehreren Tagen bis einigen Wochen; ebenso ihre Anzahl zwischen einem und vielen, sich oft Monate und Jahre lang immer wieder von Neuem einstellenden, so dass sie den betreffenden Patienten zu einer wahren Plage werden und ihnen des Lebens Freude schmälern. Dauer und Anzahl richten sich selbstverständlich häufig nach der Aetiologie.

Die einzelnen Paroxysmen selbst verschwinden meist ebenso schnell, wie sie sich eingestellt haben, hie und da unter abnormen Sensationen wie Gefühl von Stich ins Herz u. s. f. Manchmal gelingt es den Patienten, den Anfall durch eigentümliche Methoden zu coupiren, z. B. durch tiefes, angehaltenes Atmen, namentlich wenn ein Glas Wasser dazu getrunken wird (Fall von NOTHNAGEL, welcher die Wirkung durch Reiz auf die Endigungen des Lungenvagus erklärt) oder durch tiefe Inspiration, mit auf der Höhe derselben festgehaltener Bauchpresse (siehe Erklärung von Herrn Prof. HAAB in der Epikrise Fall IV) oder durch Einnahme der Rückenlage und ruhiges Verharren in derselben während einiger Minuten (SPENGLER) u. s. f.

In acht Fällen unserer Casuistik finden wir Exitus letalis verzeichnet, darunter jedoch nur bei 5 während oder in Anschluss an einen Anfall, und unter diesen je einen, wo Tuberculose (TRAUBE) und Myocarditis (FRAENTSEL) im Spiele waren. Es bleiben somit nur 3 Fälle reiner Tachycardie übrig und zwar zwei von BOUVERET und der von BRIEGER, welcher allein zur Section gelangte.

Was die übrigen nicht paroxysmalen Tachycardien anbelangt, so weichen dieselben in ihren Symptomen nicht von den genannten ab.

Pathogenese.

Es erübrigt uns noch, in diesem Abschnitte diejenigen Parthien zu besprechen, welche das Herznervensystem selbst betreffen, da alles Andere bereits in den Abschnitten der Aetiologie und Symptomatologie behandelt worden ist. Dasselbe setzt sich zusammen aus den intracardialen Zellhaufen, den extracardialen, medullären Herzcentren und Leitungsbahnen.

Wir kennen zwei im Herzen selbst gelegene Zellhaufen, den REMAK'schen an der Einmündungsstelle der Vena cava in den Vorhof, und den BIDDER'schen in der Atrioventriculargrenze und zwar einen vorderen und einen hinteren, beide mit jenem verbunden durch im Septum verlaufende Vagusfasern. Ihre physiologische Function ist bis jetzt noch nicht sicher festgestellt. Nur das scheint ziemlich sicher, dass „der REMAK'sche Ganglienhaufen als dominirendes Centrum für die rhythmische Herzaction“ angenommen werden darf. Im Uebrigen sind die Ansichten sehr darüber geteilt; die Einen betrachten sie nur „als reflectorisch wirkende Centren (GOLTZ)“; Andere schreiben ihnen „reflectorische und automatische Tätigkeit“ zu (BIDDER) oder halten sie „als irritabiles Anregungscentrum (HEIDENHAIN)“; nach wieder Anderer Ansicht sollen sie „zum Teil Bewegungs-, zum Teil Hemmungscentren sein (von BEZOLD)“ und endlich werden beide als Bewegungscentrum angesehen und daneben ein Hemmungsgangliensystem angenommen (von BEZOLD, TRAUBE). Solange über diese Punkte noch eine derartige Discussion waltet, ist es schwierig, zu behaupten, dass ein Teil der Tachycardien wirklich auf Störung der intracardialen

Centren beruhe. Wenn RUST meint, „die Tachycardie werde mit den automatischen Centren des Herzens schwer rechnen können“, so hat er zum Teil recht; wir sind aber deswegen noch nicht berechtigt, diese Möglichkeit auszuschliessen, weil eine Reihe klinischer Beobachtungen dieselbe wahrscheinlich machen. Sollte die von v. BEZOLD und TRAUBE geäusserte Ansicht sich als völlig richtig erweisen, so wäre damit der Schlüssel für die Beurteilung gegeben. Solange bleibt aber immer noch die Möglichkeit offen, dass Veränderungen des Herzmuskels nur zu Tachycardie praedisponiren und durch die Läsion der intracardialen Centren deren regulirende, resp. im vorliegenden Falle hemmende Wirkung dahinfällt. Wir möchten nur darauf aufmerksam machen, dass Fälle mit Veränderungen des Herzmuskels nach unserer Zusammenstellung im Allgemeinen nicht excessiv hohe Herzfrequenz zeigen, etwa 160—200 Contractionen. Wenn deutlich nachweisbare Veränderungen des Herzmuskels da sind, andere Symptome des N. vagus und N. sympathicus fehlen und die Compression des ersteren im Stiche lässt, dann dürfen wir an eine durch Störung der intracardialen Ganglienhaufen verursachte Tachycardie denken, müssen aber die sichere Entscheidung der Zukunft überlassen.

Unter den Leitungsbahnen spielt die grössere Rolle der N. vagus, welcher seinen Ursprung im unteren Teile der Rautengrube hat und die meisten inneren Organe mit Aesten versieht. Wir können hier nicht seine ganze complicirte Anatomie reproduciren. Es ist begreiflich, dass je nach der Ursache direct oder reflectorisch auch Symptome anderer Organe sich mit der Tachycardie einstellen können und so das Bild derselben compliciren. Uns kann zunächst nur der Herzvagus, dessen hemmende Fasern nach WALLER, SCHIFF und HEIDENHAIN aus dem N. accessorius stammen, interessiren, in erster Linie ein Hemmungsnerv für das Herz. MOLESCHOTT, SCHIFF u. A. halten es für wahrscheinlich, dass der N. vagus auch beschleunigende Fasern mitführt, während von BEZOLD,

PFLÜGER u. A. dieser Annahme widersprechen: Ferner enthält er wahrscheinlich auch sensible Fasern für das Herz (BUDGE, GOLTZ), die für den Menschen noch nicht nachgewiesen sind. Ob sich der N. vagus unter normalen Verhältnissen im Zustande der Erregung befindet oder nicht — LANDOIS spricht sich entschieden für das letztere aus — ist noch nicht sicher entschieden und die Durchschneidungsversuche liefern nicht übereinstimmende Resultate. SCHIFF, SCHMIEDEBERG u. A. haben gefunden, dass bei Vergiftung mit Atropin und Nicotin die Anzahl der Herzcontractionen bei Tieren sich infolge Vaguslähmung steigert; dasselbe geschieht durch viele Natriumsalze (SCHIFF) und durch Steigerung des intracardialen Druckes (LUDWIG). Infolge derartiger Experimente und klinischer Beobachtungen nimmt man heute an, dass Vaguslähmung zu beschleunigter Herztätigkeit führt. NOTHNAGEL betont mit Recht, dass die Frage nicht so selbstverständlich sei, ob eine Lähmung des Vagus anscheinend spontan und anfallsweise auftretend denkbar sei; er zieht als Analogie heran: „die bekannten paroxysmalen Pausen in der Tätigkeit nervöser Centralapparate bei Hysterischen, die Anfälle von Katalepsie, Schlafsucht u. dergl. Einen directen Beweis, dass es sich um eine Störung im Gebiete des N. vagus handelt, liefern die Erfolge bei Vaguscompression, mit der sich namentlich CZERMAK befasst hat; er fand, dass bei mässigem Druck auf die Carotis am oberen Rande des Musc. sterno-cleido-mastoidens durch Vagusreizung die Pulsfrequenz vermindert werden kann; ähnliche Versuche machten GERHARDT, De la HARPE u. A. und DONDERS gibt an, dass er sogar einen Herzstillstand hervorgerufen habe, sobald er kräftig die Muskeln contrahirte, welche vom Hemmungsnerven des N. accessorius versehen werden. WASYLEWSKI machte Versuche bei 45 Personen, darunter an 35 Patienten ohne Unterschied und an 10 Gesunden durch Druck auf den Vagus in der Höhe des oberen Randes des Schildknorpels und erzielte in 23 Fällen Erfolg; er

kam zu dem Schlusse, dass der N. vagus eine geringere Reizbarkeit bei Gesunden als bei Kranken habe. Doch ist die Vaguscompression kein zuverlässiges Mittel für die Differentialdiagnose, ob Vaguslähmung oder nicht, indem sie sehr häufig im Stiche lässt, wo letztere sicher anzunehmen ist. DÖLGER, BRIEGER, BENSEN, PREISENDÖRFER u. A. hatten positive, zum Teil prompte Erfolge; wenn wir uns näher nach diesen Fällen umsehen, so handelt es sich um eine Pulsfrequenz zwischen 200—260. In einem anderen Falle hatte DÖLGER keinen Erfolg; ebenso FRÄNTZEL, RUST u. A. bei Zahlen von 160—180. Unter den letzteren Fällen sind solche mit Sympathicussymptomen und Herzmuskelveränderungen d. h. Letztere vielleicht mit Störungen der intracardialen Ganglien. Wir selbst haben in keinem der eigenen Fälle einen Erfolg zu verzeichnen. Leider gestattet uns die geringe Anzahl der Beobachtungen nicht, daraus Schlüsse zu ziehen. Wir möchten nur darauf aufmerksam machen, dass nach Analogie mit Tierversuchen für höhere Zahlen eher Vagusparese, für niedrigere eher Sympathicusreizung angenommen werden darf und für die höchsten vielfach eine combinirte Wirkung vermutet wird. Ueber die Vaguscompression bei Tachycardie äussert sich NOTHNAGEL folgendermassen: „Eigentlich sollte man meinen, wenn der Vagus einmal gelähmt sei, so könne ihn der mechanische Reiz des Druckes nicht erregen, nicht in Function setzen. Und doch kann dies sein; und diese Tatsache führt sogar zu einer interessanten Analogie mit anderen bekannten Erscheinungen im Gebiete der Nervenirregung. Die Erscheinung wird nämlich sofort verständlich, wenn man annimmt, dass der zur Tachycardie führende Mangel des Innervationstonus ausschliesslich den centralen Vagus kern betroffen habe, während der Vagusstamm unverändert seine Erregbarkeit bewahrte. Der Druck auf den letzteren wirkt als starker Reiz und bringt so ganz ähnlicherweise den Tonus des Vagusstammes zum Schwinden wie ein starker Reiz die Aussertätigkeitssetzung des Gross-

hirnes im Zustande des Hypnotismus aufhebt. Die Argumentation stellt uns vor verschiedene, zum Teil vorläufig nicht zu beantwortende Fragen, so z. B. haben wir es mit einer Störung im Vagusstamme zu thun?, sind die Fälle mit positivem Erfolge bei Compression solche centraler oder peripherer Störung?, ist bei hohen Herzfrequenzen oder bei niederen der Sitz der Strömung im Verlaufe des Vagus oder im Centrum gelegen? u. s. f. Wir müssen da antecipirend das Vaguscentrum mit in Betracht ziehen. Was die erste Frage anbelangt, so werden wir an Hand der Aetiologie annehmen dürfen, dass es Tachycardien giebt, wo der Vagusstamm in Mitleidenschaft gezogen ist; unter ihnen aber sind wenige, welche paroxysmalen Character zeigen, sondern meistens solche — und deshalb haben wir sie ausgeschieden —, welche der Natur der Sache nach längere Zeit andauern und allmählich zunehmen, häufig wenigstens nie mehr ganz zurückgehen; sie haben meist Pulszahlen, welche die Zahl 200 nicht übersteigen, mitunter 100 weniger überschreiten. Bei der verhältnissmässig kleinen Anzahl von Beobachtungen sind wir nicht berechtigt, aus der Herzfrequenz auf den Sitz der Störung zu schliessen, es handelt sich meist um Fälle einseitiger Vagusläsion, während wir uns recht gut denken können, dass dieselbe mitunter eine doppelseitige ist. Wie sich in derartigen Fällen die Herzfrequenz verhält, können wir nicht sicher angeben, da es an dem nötigen und zuverlässigen Krankenmaterial mangelt. Wenn das aetiologische Moment seinen Angriffspunkt in der Medulla oblongata und speciell in den Vaguscentren hat, so ist die Lähmung derselben begreiflicherweise meist eine doppelseitige und können wir dann so wie so höhere Herzfrequenzen erwarten. Es ist daher wahrscheinlicher, dass bei abnorm hohen Pulszahlen die Lähmung die Vaguscentren selbst betrifft. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass bei centraler Vaguslähmung auch niedrigere Zahlen vorkommen. Wir sehen daraus, wie complicirt die Verhältnisse sind und

wie viel klinische Beobachtungen und physiologische Studien nötig sind, um diesen Knäuel von Möglichkeiten zu entwirren. In manchen Fällen werden uns andere Vagussymptome auf den Sitz der Läsionsstelle hinweisen. NOTHNAGEL hat auf Grund seiner Beobachtungen folgenden Satz aufgestellt: „Wenn bei der paroxysmalen Tachycardie eine sehr hohe Pulsfrequenz besteht, wenn die Schlagfolge dabei eine ganz gleichmässige und der Herzimpuls sehr schwach ist, wenn anderweitige Symptome fehlen oder nur solcher Art vorhanden sind, beziehungsweise sich erst entwickeln, dass dieselben als Folgezustand der unvollkommenen Herzentleerung angesehen werden müssen; endlich wenn gar direct eine Lähmung noch anderer im Vagus verlaufender Nervenbahnen gleichzeitig besteht, dann kann man als Ursache im speciellen Falle eine Vaguslähmung annehmen.“ Diese Annahme ist dann gesichert, wenn Compression des Vagus Erfolg hat.

Wenden wir uns nun zu dem antagonistisch wirkenden N. sympathicus, von dem es feststeht, dass er herzbeschleunigende Fasern mitführt, welche nach den Untersuchungen LEGALLOIS und von BEZOLD den Weg durch das Halsmark nehmen und eintreten mittelst der Rami communicantes in die drei Halsganglien und das erste Brustganglion, und zwar geht der Hauptzug durch dieses und die Ansa Vieussenii und von hier zum Plexus cardiacus. Diesen nennt man den Nervus accelerans. Nach ELLENBERGER hat „die Reizung desselben eine Beschleunigung um 30—70 pCt. der ursprünglichen Frequenz zur Folge.“ Dass es Fälle giebt, welche auf Sympathicusreizung zurückzuführen sind, werden wir daher nicht bezweifeln, um so weniger als charakteristische Sympathicussymptome, wie Pupillendifferenz, halbseitige Rötung, Schweisse u. s. f. beweisen, dass der genannte Nerv erkrankt ist. Man muss sich höchstens wundern, dass es scheinbar so wenige Fälle infolge Sympathicusreizung giebt. Vermutlich giebt es viele Tachycardien, welche auch darauf beruhen wegen Mangel an anderen neuro-

paralytischen Symptomen, aber nicht als solche anerkannt werden. Es wird auch hier darauf ankommen, ob der Sitz der functionellen Störung central liegt oder nicht. „Wenn im tachycardischen Anfalle der Herzimpuls kräftig ist, wenn die peripheren Arterien dabei gut gefüllt und gespannt sind (was aber nicht notwendig sein muss); wenn ausgesprochen andere Reizungserscheinungen seitens vasomotorischer Nervenbahnen im Anfalle auftreten, dann ist die Annahme eines Erregungszustandes der beschleunigenden Nerven gerechtfertigt,“ sagt NOTHNAGEL. Wir müssen indessen darauf aufmerksam machen, dass die Symptome von Seiten des Sympathicus ausser der Acceleration der Herzschläge paralytische sind. Wie dieser Gegensatz zu erklären ist, dürfte vorderhand schwierig zu sagen sein.

Endlich kommen noch die extracardialen, resp. die centralen, in der Medulla oblongata gelegenen Centren in Betracht, welche einen grossen Einfluss ausüben auf die Herztätigkeit und zugleich die Verbindung herstellen mit dem Gehirne und mit den übrigen Organen. Nach den Versuchen an Tieren können wir ein Hemmungs- und ein Beschleunigungscentrum annehmen. In denselben haben locale Schädigungen und Reflexvorgänge ihren Angriffspunkt. Bei Anlass der Aetiologie haben wir ihrer bereits gedacht und auch in diesem Abschnitte schon zum Teil besprochen.

Was zunächst das Vaguscentrum anbelangt, so gehen die Ansichten darüber sehr auseinander, ob dasselbe unter normalen Verhältnissen tonisch innervirt sei, d. h. ob es erregt sei oder nicht. Jedenfalls scheint soviel aus der Discussion hervorzugehen, dass es nicht gleich stark erregt ist wie einzelne seiner Nachbarcentren. Direct und reflectorisch erregt wirkt es zunächst hemmend auf die Herztätigkeit; wirken intensive Reize längere Zeit darauf ein, so ermüdet es und das Herz pulsirt beschleunigter. Wir können uns ganz gut denken, dass

schwächere Reize bei längerer Dauer dasselbe bewirken, während die erregende Wirkung so gering ist, dass sie nicht zur Wahrnehmung gelangt. Namentlich haben viele sensible Nerven Einfluss auf das Vaguscentrum, ferner die centripetalen Fasern des Vagus, der Nervus splanchnicus, verschiedene Muskelnerven u. s. f. An Ort und Stelle selbst wirkt namentlich Blutdruckabnahme steigend auf die Pulsfrequenz. Wir haben von der Anaemie der Medulla oblongata in der Aetiologie geredet und haben gesehen, dass viele Tachycardien ihren Ursprung im Vaguscentrum selbst haben.

Aehnliche Verhältnisse bestehen auch für das Accelerationscentrum, welches nicht tonisch innervirt zu sein scheint. Jedoch ist uns über dasselbe wenig bekannt.

Wir erwähnen hier noch die interessante Arbeit von TARCHANOFF über die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen, welcher in einem Falle eine Steigerung von 85 auf 160 Schläge beobachtete und zu dem Resultate gelangte, dass es sich wohl um unmittelbare Reizung des herzbeschleunigenden Mechanismus, d. h. des N. accelerans handele.

Erwähnen müssen wir ferner noch die Ansicht von „COURTOIS SUFFIT, die er mit DEBOVE teilt, dass die paroxysmale Tachycardie eine bulbäre oder bulbospinale sei wegen des Absinkens des Blutdruckes, der Temperatursteigerung, Polyurie, Albuminurie, Pupillenveränderung, Schweisssecretion u. s. f.“ Nach dem bereits von uns Gesagten brauchen wir diese eng gefasste Erklärung nicht besonders zu widerlegen.

GERHARDT (Volkmann's klinische Vorträge) betrachtet die meisten Tachycardien als Vaguslähmung, die mit sehr hohen Zahlen (nach von BEZOLD) als eine Combination mit Sympathicusreizung, die leichteren Formen als auf letzterer allein beruhend. Von wissenschaftlichem Standpunkte lässt sich gegen eine derartige Annahme nichts

einwenden; umgekehrt jedoch fehlen sowohl klinisch als physiologisch sichere Beweise dazu. Das Fehlen von charakteristischen Symptomen einer Sympathicusaffection berechtigt uns nicht dazu, dieselbe auszuschliessen. Wir haben sogar die Meinung gewonnen, dass mancher Fall von Tachycardie, welcher deren entbehrt, gleichwohl auf Störung desselben beruht. Warum soll eine combinirte Wirkung nicht statthaben können? Liegen doch die Centren einander so nahe und stehen beide ohnehin in naher physiologischer Beziehung. Die verschiedene functionelle Bestimmung beider Nerven und ihrer Centren, der ungleiche Zustand der Erregung, der abweichende histologische Bau u. s. f. erklären die verschiedene Einwirkung desselben aetiologischen Momentes und des dadurch direct verursachten pathologischen Verhältnisses, wenigstens zum Theil.

Unsere Ansichten, welche wir im Verlaufe des Studiums über die Localisation der die tachycardischen Anfälle auslösenden Störung im Herznervensystem gewonnen haben, resümirend, erlauben wir uns folgende Sätze aufzustellen:

1. Die Mehrzahl der Tachycardien beruht auf Vaguslähmung.

2. Eine Anzahl ist der Ausdruck einer Sympathicusreizung; dabei können auch Fälle vorkommen, wo halbseitige Rötung, Schweisse, Pupillendifferenz u. s. f. nicht bestehen.

3. In beiden Fällen ist der Sitz meist, aber durchaus nicht immer, ein centraler — die ReflEXTachycardien selbstverständlich ausgenommen. Namentlich bei 1 sprechen die höheren Zahlen für centralen Sitz.

4. Tachycardien können möglicherweise auch auf Störung der intracardialen Ganglienhaufen basieren, wenn auch nur in dem Sinne, dass deren regulierende Wirkung ausfällt. Sie haben im Allgemeinen geringere Pulszahlen.

5. Tachycardien mit den höchsten Pulszahlen beruhen möglicherweise auf Combination einer Vaguslähmung und Sympathicusreizung. Diese Frage muss jedoch noch offen gelassen werden.

6. Die von NOTHNAGEL aufgestellten beiden Sätze bleiben bestehen. Doch kommen Ausnahmen vor wie unregelmässiger Puls, wenn die Tachycardie auf Vaguslähmung beruht; wenn umgekehrt auf Sympathicusreizung, so kann der Herzimpuls schwach sein und können sich Stauungserscheinungen einstellen u. s. f.

Pathologische Anatomie.

Ein eigenes Capitel dieser Materie zuzuteilen, ist bei der „Paroxysmalen Tachycardie“ im Grunde genommen etwas nicht gerade wertvolles, weil nur ganz vereinzelt Sectionen in derartigen Fällen gemacht werden. BRIEGER fand in seinem Falle ein etwas vergrössertes Herz; dessen Musculatur rotbraun, mit einem Stich ins Gelbliche; die Klappen intact; daneben Herzthromben und Lungenembolien. In einem Falle BRISTOWE's, in welchem übrigens der Tod nicht während eines Anfalles, sondern mehrere Tage nach einem solchen plötzlich eingetreten war, ergab die Section ein grosses Herz, erweiterte Herzhöhlen, das Myocard auch microscopisch gesund und das Herznervensystem, sowohl das centrale als auch den N. vagus und Sympathicus ohne Abnormität.

Prognose.

Die Prognose ist, abgesehen von den Fällen, in welchen das aetiologische Moment selbst dem Leben eine Grenze setzt oder die dadurch verursachten Störungen im Organismus derartige sind, dass jede neu hinzutretende Complication das Leben gefährden muss wie die Tachycardie im Besonderen bei drohender Herzparalyse, quoad vitam im Ganzen „gut“. Sehen wir doch selbst bei Tachycardieen mit den höchsten Herzschlagzahlen eine vollständige und rasche Genesung. Anders verhält sich die Prognose in Bezug auf Recidive, indem solche häufig Jahre und Jahrzehnte lang immer wieder sich einstellen und den Lebensgenuss verbittern können. Die Prognose richtet sich übrigens quoad vitam und quoad Recidiven nach der jeweiligen Ursache und nach den allgemeinen körperlichen Verhältnissen. Ist das aetiologische Moment ein derartiges, dass es ganz gehoben werden kann, so bleiben die Anfälle meist ganz weg, wie in einem Falle nach Abtreibung des Bandwurmes, in einem anderen bei Retroflexio uteri nach Einlegen eines Pessars u. s. f. Besteht eine Myodegeneratio cordis oder ein Klappenfehler oder irgendwie eine andere unheilbare Affection, so werden Recidive meist zu erwarten sein. Desgleichen werden sich die Anfälle leicht wiederholen bei stark anaemischen Personen oder mit allgemeiner Nervosität behafteten u. s. f. Selbstredend verschlechtern allfällige Complicationen die Prognose und Embolien.

Bei den nicht paroxysmalen Formen ist die Prognose meist eine schlechte wegen des Grundleidens.

Therapie.

Die Behandlung der Tachycardie zerfällt in zwei Teile, einmal die prophylactische, um dem Eintritt eines neuen Paroxysmus möglichst entgegenzukämpfen, und zweitens diejenige, welche auf die Hebung eines Anfalles selbst gerichtet ist. In beiden Beziehungen handelt es sich in erster Linie um die Beseitigung des ursächlichen Momentes. Psychische Aufregungen und Ueberanstrengungen, seien sie geistige oder körperliche, sind möglichst zu vermeiden, Erkrankungen des Herzens mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln möglichst zu bessern, schwere Anaemien und allgemeine Körperschwäche zu behandeln, den Störungen des Verdauungsapparates, sowie der übrigen Organe thunlichst zu begegnen u. s. f. Es ist dies so selbstverständlich, dass wir nicht näher auf diesen Punkt einzugehen brauchen. Vielleicht findet hier auch die suggestitive Therapie einen geeigneten Boden, während die Hypnose bei einem Anfalle selbst meist unmöglich sein wird.

Was die Behandlung eines tachycardischen Anfalles selbst anbetrifft, so besteht sie ausser in der causalen in Bettruhe und leicht verdaulicher Kost; im Uebrigen ist sie eine symptomatische, nach den allgemein bekannten gebräuchlichen, therapeutischen Grundsätzen. Ein spezifisches Mittel, um einen Anfall zu coupieren, gibt es nicht. Häufig ist eine Eisblase in der Herzgegend von gutem Erfolge, während sie andere Male gar nicht ertragen wird. Infolge der ungleichen und unzuverlässigen Wirkung innerer Mittel bei Tachycardie ist die Anzahl der angewendeten eine ganz beträchtliche. Unter

ihnen spielt die grösste Rolle Digitalis, das bekanntermassen auf den N. vagus und dessen Centrum einen günstigen Einfluss hat. Während in der That in einer Anzahl Fälle eine gute Wirkung demselben zugeschrieben wird, machten z. B. BENSEN, BRIEGER und ROBISON die entgegengesetzte Erfahrung. Am ehesten sind Tachycardien bei krankhaften Zuständen des Herzens Indication für Digitalis; weiter kann man es versuchsweise anwenden in Fällen, in denen es sich offenbar um Vagslähmung handelt. Ebenso unsicher in dem Erfolge ist Chinin. Während wir in den eigenen Fällen wiederholt einen prompten Abfall des Paroxysmus zu verzeichnen haben, liess es uns andere Male vollends im Stiche, dergleichen SPENGLER, BENSEN u. A. in ihren Fällen. Nicht anders geht es mit Morphinum. SPENGLER machte sogar eine schlechte Erfahrung damit, indem ein Anfall um der andere, jeder von heftigem Erbrechen eingeleitet, eintrat. Von Amylnitrit sah SAMUEL WEST eine günstige, SPENGLER z. B. gar keine Wirkung. Basirend auf der physiologischen Tatsache, dass Gallussäure die Frequenz der Herzcontractionen reducirt, rät PROEBSTING gallussauere Salze, z. B. Natr. choleinic. an. Daneben finden wir Tinct. Bellad. c. Solut. Fowl. (OLIVER THOMAS) Valeriana (BENSEN) Ferr. phosph. albuminat c. Extract. Chinae (PREISENDÖRFER) Aetherspray auf den Nacken (OLIVER THOMAS) u. s. f. In manchen Fällen gelang es, durch Druck auf den Vagus die beschleunigte Herztätigkeit zu coupiren, während in anderen wiederum jeder Versuch umsonst war. Ferner wurde der galvanische und faradische Strom angewendet, wurden Badecuren und hydropathische Behandlung verordnet, alles mit dem gleichen Erfolge, bald ohne, bald mit einem solchen. Ferner können manche Patienten sich selbst Abhülfe schaffen durch gewisse Manipulationen, wie wir in der Symptomatologie bereits gezeigt haben. Im Uebrigen verweisen wir bezüglich der Therapie auf die Lehrbücher.

Litteratur.

Das Litteraturverzeichniss bringt im ersten Abschnitte alle diejenigen Autoren, denen wir das Material zu der vorliegenden Arbeit, betreffend Paroxysmaler Tachycardie entnommen haben, im zweiten diejenigen, welche weiterhin zu unserem Thema in Beziehung stehen oder von uns als nicht paroxysmale Formen beschriebene Tachycardien publicirt haben.

1. *Bensen Rud.*: Ein Fall von Innervationsstörung des Herzens. Berl. klin. Wochenschrift 1880 Bd. XVII.
2. *Bouveret L* : De la tachycardie essentielle paroxystique. Revue de Méd. 1889. IX. ref. in Schmidt's Jahrb. 1890.
3. *Bouveret L.*: De la tachycardie essentielle paroxystique. Artikel v. Kohn in Centralblatt f. klin. Medicin 1890 Nr. 11.
4. *Bowles Rob.*: Unusually rapid action of the heart. Brit. med. Journal 1867. ref. in Virchow's Jahresber. 1874 II.
5. *Bressler*: Paroxysmal tachycardia. New-York Record. Jan. 7, ref. in Virchow's Jahresber. 1888 II.
6. *Brieger, Prof.*: Beiträge zu der Lehre von der anfallsweise auftretenden Tachycardie. Charité-Annalen 1888 XIII, ref. in Schmidt's Jahrb. 1888.
7. *Bristowe John*: On recurrent palpitation of extreme rapidity in persons otherwise apparently healthy Brain. July 1887, ref. in Schmidt's Jahrb. 1887.
8. *Courtois-Suffit*: De la tachycardie paroxystique essentielle. Gaz. des Hôp. LXIV, ref. in Schmidt's Jahrb. 1892.
9. *Dehio*: Tachycardie nach Punction eines Hydrops Ascites. St. Petersburger med. Wochenschrift Nr 18, 1887. Virchow's Jahresb. 1887.
10. *Dehio*: Petersburg. med. Wochenschrift 1880 Nr. 48, ref. in Guttmann's Jahrb. Bd. IV.
11. *Dölger*: Tachycardie. Diss. inaug. 1883. Würzburg.
12. *Eccles Symons*: Paroxysmal heart hurry associated with floating kidney. Brit. med. Journ. May 31. 1890, ref. in Schmidt's Jahrb. 1891.
13. *Eccles Symons*: Paroxysmal heart hurry associated with visceral disorders. Lancet II. 1891, ref. in Schmidt's Jahrb. 1892.
14. *Fräntzel O.*: Ueber Tachycardie Deutsche medicin. Wochenschrift XVII 9. 1891.
15. *Fräntzel O.*: Ueber paroxysmale Tachycardie. Charité-Annalen XIV p. 153 1889, ref. in Schmidt's Jahr. 1890.
16. *Groedel*: Ueber abnorme Herztätigkeit in Folge von Innervationsstörungen.
17. *Guiter*: Fall von Tachycardie. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. Nr. 48, 1887, ref in Virchow's Jahresb. 1887.

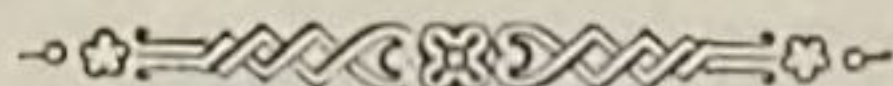
18. *Handfield Jones, C.*: Notes of a cardiac neurotic. Journ. of Anat. and Physiol. III 4, ref. in Schmidt's Jahr. 1890.
19. *Honigmann*: Ein Beitrag zur Kenntniss der Herznerven. Deutsche Wochenschrift Nr. 45. Virchow's Jahresb. 1888.
20. *Huppert Max*: Reine Motilitätsneurose des Herzens. Berl. klin. Wochenschrift 1874, Nr. 19.
21. *Kirsch Th.*: Ein Beitrag zur Kenntniss der auf nervöser Basis beruhenden Störung der Herzinnervation. Wiener medic. Presse XXX 28. 1889, ref. in Schmidt's Jahrb. 1890.
22. *Langer L.*: Ueber Vaguslähmung. Wiener med. Wochenschrift 1881, Nr. 30. Guttmann's Jahrb. Bd. IV 1881.
23. *Löwit*: Ein einer einseitigen Vaguslähmung ähnlicher Symptomencomplex. Prager Vierteljahrschrift f. d. pract. Heilk. 1879 XXXVI, ref. in Schmidt's J. 1880 pag. 219.
24. *Merken*: Fall von Tachycardie. Gaz. hebdom. de méd. et de Chirurg.
25. *Moon*. Case of cardiac hyperaesthesia, with remarks. Brit. med. Journ., ref. in Virchow's Jahresb. 1874 II.
26. *Nothnagel H., Prof.*: Ueber paroxysmale Tachycardie. Wiener medic. Blätter 1887, 1—3.
27. *Numely*: Ein Fall von Tachycardie, ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 161.
28. *Ott*: Ueber Tachycardie. Wiener medic. Presse 1880.
29. *Oliver Thomas*: A case of tachycardia or rapid heart successfully treated by electricity and large doses of Belladonna. Brit. med. Journ. Jan. 31. 1891, ref. in Schmidt's Jahrb. 1892.
30. *Payne Cotton*: Notes and observations upon a case of unusually rapid actions of the heart.
31. *Pick*: Prager med. Wochenschrift 1884 pag. 44.
32. *Preisendörfer*: Ueber reflectorische Vagusneurose. Deutsches Archiv f. klin. Medic. 1880. XXVII. Heft 3 und 4.
33. *Proebsting*: Ueber Tachycardie. Deutsches Archiv f. klin. Medic. 1882, Bd. 31.
34. *Robison John*: Essential paroxysmal Tachicardia. Philadelph. med. News LVI 1890, April, ref. in Schmidt's Jahrb. 1891.
35. *Rosenbach O.*: Ueber Innervationsstörungen im Gebiete des centralen Herzvagus. Deutsche med. Wochenschrift VIII 1882, ref. in Schmidt's Jahrb. 1882.
36. *Roth A.*: Ein Fall von Tachycardie. Prager medic. Wochenschrift 1884 Nr. 48 und 49.
37. *Rust Georg*: Beitrag zur Kenntniss der paroxysmalen Tachycardie. Inaug. Diss. 1889. Berlin.
38. *Salzer*: The irritable heart and the depressed heart. Philadelphia Med. Times 19. März 1. April Jahr ?
39. *Samson*: The rapid heart a clinical study. Lancet I 19. Mai 1890, ref. in Schmidt's Jahrb. 1891.

40. *Schmitt*: Ein Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Memorabilien 4. Virchow's Jahresb. 1872.
41. *Semmola*: Ueber die paralytische Herzataxie bulbären Ursprunges. Prager Medic. Wochenschrift Nr. 9, 1887.
42. *Spengler*: Ein interessanter Fall von Tachycardie. Deutsche med. Wochenschrift 38, 1887.
43. *Stacey Wilson*: Recurrent palpitation. Lanet I 13, 1890. Schmidt's Jahrb. 1891.
44. *Stocker Siegfried*: Tachycardie infolge Geburt. Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte 1889, XIX.
45. *Talamon*: Epilepsie cardiaque et tachycardie paroxystique. Semaine médic. XI 2 p. 13, 1891.
45. *Theilhaber*: Bay. ärztl. Intellegenzblatt 1884, ref. in Guttman's Jahrbuch für pract. Aerzte VIII 1885.
46. *Traube*: Ueber Tachycardie. Gesammelte Beiträge, Bd. III S. 193.
47. *Tuczek, Franz*: Ueber Vaguslähmung. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1878 Bd. XXI.
48. *West Samuel*: Paroxysmal hurry of the heart. Lancet I 12—13 1890. Schmidt's Jahrb. 1891.
49. *Zunker*: Klinische Beiträge zu den Neurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 48.

50. *Czermak*: Prager Vierteljahrsschrift 1868, Bd. 100.
51. *Czermak*: Zeitschrift f. Medicin u. Naturwissenschaft Bd. II S. 384.
52. *Czermak*: " " " " " Bd. III S. 455.
53. *Dehio*: Ueber nervöses Herzklopfen. St. Petersburger medic. Wochenschrift 2. und 9. Aug., ref. in Virchow's Jahresb. 1886, Bd. II.
54. *Déjerine*: Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Archiv für Physiologie 1887 X pag. 248.
55. *Duchenne*: Désodres graves de la circulation cardiaque et de la respiration par intoxication diphthéritique. L'Union méd. Nr. 3.
56. *Fraenkel*: Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berl. klin. Wochenschrift 1875 XII, Nr. 3.
57. *Guttman P.*: Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. Virchow's Archiv Bd. 59, 1874.
58. *Hayem*: citirt v. Guttman.
59. *Henoch*: Mitteilung aus der Praxis über Diphtheritis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18, 1873.

60. *Knecht*: Eine seltene Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1874.
61. *Kredel*: Zur Lehre von der Vagusneurose. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1882, Bd. XXX, ref. in Schmidt's Jahrb. 1882.
62. *Krönlein*: Zur Casuistik des Carbolismus acutus. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 51.
63. *Linden*: Fall von reflectorischer Vagusparese. Finska läkares äelsk. handl XXIV 1882.
64. *Maixener*: Zwei Fälle von paradoxem Puls. Complication des ersten mit Lähmung des linken Vagus. Prag. Vierteljahrschrift 1879, ref. im Centralblatt für die medicin. Wissenschaft 1880.
65. *Pelizaens*: Ueber Vaguslähmung beim Menschen. Diss. inaug. 1880.
66. *Quinke*, Prof.: Ueber Vagusreizung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1875 XII.
67. *Remak*: citirt in Pelizaeus.
68. *Riegel*: Ueber Vaguslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1875 Nr. 31. Bd. XII.
69. *Röhrig*: Archiv für Heilkunde IV.
70. *Tarchanoff*: Ueber die willkührliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Pflüger's Archiv Bd. 35.
71. *Wasylewsky*: Ueber Vagusreizung beim Menschen. Prag. Viertelj. für pract. Heilkunde 1878, Bd. II.
72. *Ziensen*: Ueber Stimmbandlähmung. Deutsch. Archiv Bd. VI 1868.

Eichhorst: Pathologie und Therapie.
Ellenberger: Vergleichende Physiologie.
Hermann: Physiologie.
Landois: Physiologie der Menschen.



sonst beschreibend:

Pag. 87 Linie 7 von unten; fort: in Änderungen - in Änderungen
" 82 " 13 " " " : Hooningen - Hooningen
" 95 " 1 " " " : druckverfälschte neue Aufl.
gut an und unregelmäßig; aber

Fritz, Hermann

Studie über Tachycardia paroxymalis Inaug. Diss

Uster-Zürich 1894

Diss.med. 268-45

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11599359-9